

Revista Argentina

# ALZHEIMER

Nº24 / Año 2016

y otros trastornos cognitivos

**Recursos y fortalezas del cuidador familiar de enfermos con demencia en Monterrey, Nuevo León México**  
/Pág 7

**RAÚL MENA LÓPEZ: Visionario en la investigación sobre la enfermedad de Alzheimer y fundador del primer banco de cerebros en Latinoamérica**  
/Pág 11

**Utilidad de la Versión en español del CDR modificado para DFT para el diagnóstico y estadificación de la demencia frontotemporal (degeneración lobar frontotemporal)**  
/Pág 14

**Tratamiento Farmacológico y No Farmacológico de los trastornos conductuales en la demencia**  
/Pág 19

**Signos y Síntomas de Agitación en la Enfermedad de Alzheimer**  
/Pág 25

**Plasticidad Cognitiva Y Memoria: Aportes Del Enfoque Dinámico a La Evaluación Neuropsicológica**  
/Pág 26

# XIX

## Congreso Argentino

de la Enfermedad de Alzheimer  
y otros trastornos cognitivos

6 -7 JUNIO

2016

Facultad de Medicina  
Universidad de Buenos Aires  
Buenos Aires, Argentina

Auspician:

**CENECON**

Centro de Neuropsiquiatría y  
Neurología de la Conducta  
Facultad de Medicina  
Universidad de Buenos Aires



**PRONADIAL**  
www.pronadial.org.ar

Programa Nacional de Datos, Docencia e Investigación en  
Alzheimer y otros Trastornos Cognitivos  
Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires

INFORMES E INSCRIPCION

5627-5187

www.alzheimer.org.ar

info@alzheimer.org.ar  
alzheimerargentina@gmail.com



Mobile: +54 11 6660 3965  
ideogroup@hotmail.com  
info@ideogroup.com.ar  
www.ideogroup.com.ar

# NEUROPLUS XR

MEMANTINE DE LIBERACION PROLONGADA

## *Suma recursos en la Enfermedad de Alzheimer*

- ◆ Prolongada velocidad de absorción con mínimas fluctuaciones plasmáticas en el estado estacionario.
- ◆ Debido a los efectos dosis dependientes, Memantine XR 28 mg/día brinda una eficacia superior en las esferas cognitiva, del comportamiento y del estado global.
- ◆ Fácil e inmediata transición de dosis entre Memantine LI y Memantine XR.
- ◆ Facilita la administración conjunta de inhibidores de la acetilcolinesterasa.

NEUROPLUS XR 7 | NEUROPLUS XR 14 | NEUROPLUS XR 21 | NEUROPLUS XR 28



x 30 comp. de liberación prolongada

Otras presentaciones:

### NEUROPLUS

20, 30, 40 y 60 comprimidos ranurados.

### NEUROPLUS 20

30 comprimidos ranurados.

### NEUROPLUS gotas

Frasco de 30 ml y gotero dosificador.

### NEUROPLUS DUAL

Neuroplus Dual 20/5 - 20/10:  
Envase con 60 comp. (30+30)

Información completa  
para prescribir

Código Respuesta Rápida  
(Quick Response Code, QR)



IOMA



pap  
Programa de ayuda al paciente



**Baliarda**  
Vida con salud  
[www.baliarda.com.ar](http://www.baliarda.com.ar)

# CARRIER<sup>®</sup> 20

## MEMANTINA

*Retrasa el deterioro cognitivo*

*La practicidad posológica  
en el tratamiento de la  
Enfermedad de Alzheimer  
moderada a severa*

**Presentación**

**Carrier 20**

Envases con 30 comprimidos

**Carrier**

Envases con 30 y 60 comprimidos



**1 vez  
al día**



Desde hace  
**CASASCO** 140  
AÑOS

www.casasco.com.ar

**/STAFF/**

**DIRECTOR - PRESIDENTE**

Prof. Dr. Luis Ignacio Brusco

**SECRETARIOS CIENTIFICOS**

Dr. Janus Kremer / Dr. Carlos Mangone

**COMITÉ CIENTIFICO NACIONAL**

Dr. Ricardo Allegri / Dr. Aníbal Areco / Dr. Pablo Azurmendi / Dr. Pablo Bagnati / Lic. Dolores Barreto / Dr. Julian Bustin / Dr. Roberto Caccuri / Dr. Daniel Cardinali / Dr. Oscar Colombo / Dr. Sergio Czerwonko / Dra. María Marta Esnaola y Rojas / Dra. Cecilia Fernandez / Dra. Silvia García / Lic. Sandra Germani / Lic. Angel Goldfard / Dr. Ángel Golimstok / Dr. Salvador Guinjoan / Dr. Ramiro Isla / Dr. Guillermo Jemar / Dr. Eduardo Kohler / Lic. Mariela Licitra / Dr. Ramiro Linares / Dra. Ma. Alejandra López / Dr. Daniel López / Dr. Facundo Manes / Dr. Miguel Angel Martin / Dra. Marina Mercacini / Dra. Laura Morelli / Dra. Carolina Muchnik / Dr. Juan A. Ollari / Dr. Edgardo Reich / Lic. Fernanda Rodriguez / Dra. Griselda Russo / Dr. Gabriel Samperisi / Dr. Diego Sarasola / Dr. Fernando Taragano / Dr. Gerardo Tiezzi / Dr. Julio Zarra / Dr. Daniel Zuin

**COMITÉ DE RELACIONES INSTITUCIONALES**

Dra. Agata Dambrosi / Dr. Gustavo Gonzalez Ferreira / Dra. Josefina Pernas Grenno / Dra. Laura Milstein / Dra. Florencia Reynoso / Dra. Evelina Schmidt / Dra. Natalia Silvero

**SECRETARIA DE REDACCION**

Lic. Cecilia Graves Ozán / Dra. Natividad Olivar

**/SUMARIO/**

**Recursos y fortalezas del cuidador familiar de enfermos con demencia en Monterrey, Nuevo León Mexico**

/Pág 7

**RAÚL MENA LÓPEZ: Visionario en la investigación sobre la enfermedad de Alzheimer y fundador del primer banco de cerebros en Latinoamérica**

/Pág 11

**"Utilidad de la Versión en español del CDR modificado para DFT para el diagnóstico y estadificación de la demencia frontotemporal (degeneración lobar frontotemporal)"**

/Pág 14

**Tratamiento Farmacológico y No Farmacológico de los trastornos conductuales en la demencia**

/Pág 19

**Signos y Síntomas de Agitación en la Enfermedad de Alzheimer**

/Pág 25

**Plasticidad Cognitiva Y Memoria: Aportes Del Enfoque Dinámico A La Evaluación Neuropsicológica**

/Pág 26

---

**Editorial:** PUGNA - Cecys

**Diseño:** BUBO! Diseño e Imagen / bubodf@gmail.com

Asociación Alzheimer Argentina

e-mail: [info@alzheimer.org.ar](mailto:info@alzheimer.org.ar) / [www.alzheimer.org.ar](http://www.alzheimer.org.ar)

[Facebook.com/ALZHEIMER.Argentina](https://www.facebook.com/ALZHEIMER.Argentina)

Twitter: @AlzheimerAr

# EDITORIAL

---

*Las enfermedades degenerativas, y en especial la enfermedad de Alzheimer, afectan cada vez a más personas en el mundo. Los problemas que aparecen no son solamente síntomas cognitivos, sino que a medida que progresa la enfermedad son las alteraciones emocionales, conductuales y/o problemas físicos los que afectan a la persona que padece la enfermedad y repercute en el núcleo familia. Por otro lado, el incremento en el número de casos, trae aparejado altos costos en Salud Pública debido al cuidado y atención que requieren estos pacientes, para mantener el bienestar y la calidad de vida de las familias.*

*Los tratamientos farmacológicos no se han modificado mucho en los últimos años, de forma tal que se han desarrollado distintas estrategias de tratamiento no farmacológico, con el fin de detener o retrasar la progresión del deterioro cognitivo y funcional en aquellas personas que ya la tienen.*

*En este nuevo número de la revista la Revista Argentina de Alzheimer y otros trastornos cognitivos incluimos artículos sobre las terapéutica en Alzheimer, estrategias no farmacológicas y una especial mención a un amigo, el Dr. Raul Mena, quien ha dedicado su vida al estudio de esta patología.*

*Así mismo les recordamos que desde Alzheimer Argentina ofrecemos charlas e información para familiares con pacientes con Enfermedad de Alzheimer o que padezcan trastornos cognitivos en forma semanal y gratuita.*

---

**Asociación Alzheimer Argentina**

# RECURSOS Y FORTALEZAS DEL CUIDADOR FAMILIAR DE ENFERMOS CON DEMENCIA EN MONTERREY, NUEVO LEÓN, MEXICO

*Gutiérrez Herrera RF., Sierra Ayala I., Gómez Gómez C., Riquelme Heras HM.*

*Profesores del Departamento de Medicina Familiar, Hospital Universitario*

*“Dr. José E. González” U.A.N.L., Monterrey, Nuevo León, México*

## INTRODUCCION

La demencia es la pérdida de habilidad intelectual severa que interfiere con las funciones sociales y ocupacionales de la persona. La Enfermedad de Alzheimer (EA), es la forma de demencia más común, conocida también como la “epidemia silenciosa”, se caracteriza por ser crónica, progresiva e irreversible, ocasionando pérdida e incapacidad intelectual de la persona, disminuyendo el funcionamiento social y ocupacional cotidiano; Si bien algunos tipos de demencia pueden presentarse antes de los 60 años, la gran mayoría de ellas aparecen después de esta edad y se duplica por cada década de la vida en el caso de algunas, siendo la enfermedad de Alzheimer el tipo más frecuente<sup>1</sup>. Esto quiere decir que, a medida que se incrementa el índice de envejecimiento, aumenta el riesgo de padecer esta enfermedad, la cual tiene un elevado costo a nivel individual, familiar y social.

La demencia provoca una pérdida progresiva de la autonomía de la persona, tornándose dependiente de los demás para realizar sus actividades de la vida diaria<sup>2</sup> Esta dependencia, unida a los problemas conductuales que pudiese presentar del tipo delirios, alucinaciones, agresividad, desinhibición y otros síntomas conductuales, conlleva a la aparición de alteraciones en la dinámica familiar y en la calidad de vida de los cuidadores, que son aquellas personas que asumen la responsabilidad del cuidado en la familia.<sup>3</sup>

La mayor parte de las veces la familia sufre un cambio en su dinámica y funcionamiento cuando uno de sus miembros envejecidos presenta alguna enfermedad, sobre todo si ésta trae una pérdida de autonomía de la persona para llevar a cabo sus actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, y necesitan del apoyo de otros para realizarlas y satisfacer sus necesidades. Este deterioro en la funcionalidad provoca alteraciones emocionales y cognitivas que agravan la situación, aumentando la tensión de los integrantes de la familia, haciendo más difícil la tarea del cuidado.

En estudios realizados se ha encontrado que el 71,9% de los cuidadores de personas mayores con Alzheimer, son miembros de la familia<sup>4</sup>, especialmente mujeres lo que ha sido denominado como “cuidado informal”. Esta es una forma de cuidados que satisface tanto a la persona mayor, que quiere ser cuidada en su domicilio; como a las familias, que desean atender a su familiar en su entorno habitual.<sup>5</sup>

Colliere, define el cuidar “es un acto individual que nos prestamos a nosotros mismos desde que somos autónomos, pero es también un acto de reciprocidad que prestamos a toda persona que, temporal o definitivamente, tiene la necesidad de ayuda para realizar sus necesidades vitales”<sup>6</sup>

Los cuidadores de adultos mayores que sufren demencia se afectan en el orden físico, psíquico y socioeconómico, lo que conlleva a un elevado estrés que repercute en la calidad del cuidado que recibe el adulto mayor y en la propia evolución de la enfermedad o discapacidad. La aparición de afecciones óseas, cardiovasculares, y otras de índole físico; la aparición de trastornos emocionales como depresión y ansiedad; así como la alteración de sus relaciones laborales y sociales, con la consecuente alteración de los recursos económicos.

La familia dispone de recursos como cohesión, adaptabilidad, normas, valores, conductas para afrontar tensiones, auxilio médico, entre otras; y cuando se expone a momentos críticos que implican perturbaciones, como la enfermedad discapacitante en uno de sus miembros, por lo general aparece la disposición de uno de ellos como cuidador directo, y se inicia así una alteración en la dinámica familiar que si no se supera de modo satisfactorio, se puede desarrollar una serie de alteraciones entre las que se incluye el “síndrome del cuidador”<sup>7</sup>. Los cuidadores se afectan en el orden físico, psíquico y socioeconómico que en conjunto conllevan a una “carga”, que interfiere en el manejo adecuado del enfermo y en la propia evolución de la enfermedad, y provoca al mismo tiempo el empeoramiento de la calidad de vida del cuidador

La carga objetiva se ha definido como la cantidad de tiempo y dinero invertidos en cuidados, problemas conductuales del enfermo, disrupción de la vida social, etc.; y la carga subjetiva como la percepción del cuidador de la repercusión emocional de las demandas o de los problemas relacionados con el acto de cuidar.

Por lo que es primordial importancia determinar con qué recursos y fortalezas cuenta el cuidador familiar de enfermos con Demencia.

## OBJETIVO

Determinar los recursos y fortalezas del cuidador familiar de enfermos con Demencia.

## MATERIAL Y METODOS

Estudio descriptivo, transversal, tipo encuesta aplicado a 55 personas mayores de 18 años de edad, que acudían a la consulta externa del CIVAM (Centro de Valoración Integral del Adulto Mayor), IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social) y Consulta de Medicina Familiar del Hospital Universitario "Dr. José E. González," que desempeñan el rol de cuidador de un familiar con Enfermedad de Alzheimer u otra demencia, durante los meses Junio a Septiembre 2014.

Se aplicó un cuestionario de selección múltiple dividido en 2 secciones: a) *Cuestionario de características sociodemográficas*; b) *Cuestionario de Estructura Familiar*, c) *Cuestionario de Mos* (Valora el Apoyo Emocional, Instrumentar, Social y Afectivo). Se solicitó por escrito el consentimiento de los participantes; se preservó el anonimato para estimular la participación y veracidad. El análisis de los datos se realizó en el paquete estadístico SPSS versión 15 para Windows. Se utilizaron estadísticas descriptivas para determinar frecuencia y porcentaje. Cuando estas fueron tratadas como variables categóricas y al cruzarlas con variables demográficas se utilizó la prueba de la Chi cuadrada. Se utilizó una significancia de  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

### DISCUSIÓN

Variable		Número	Porcentaje
<b>Género</b>	<b>Femenino</b>	<b>37</b>	<b>67.3%</b>
	Masculino	34	32.7%
<b>Estado Civil</b>	<b>Casado/a</b>	<b>29</b>	<b>52.7%</b>
	Soltero	10	18.2%
	Divorciado	8	14.5%
<b>Escolaridad</b>	<b>Profesionista</b>	<b>17</b>	<b>30.9%</b>
	Secundaria completa	8	14.5%
<b>Ocupación</b>	Hogar	13	23.6%
	<b>Empleado</b>	<b>22</b>	<b>40%</b>
<b>Religión</b>	<b>Católico</b>	<b>48</b>	<b>87.3%</b>
	Cristiana	4	7.3%
<b>Composición Familiar</b>	<b>Nuclear</b>	<b>35</b>	<b>63.6%</b>
	Extensa	12	21.8%
<b>Con quien vive</b>	<b>Esposa/o e Hijos</b>	<b>25</b>	<b>45.5%</b>
	Esposa/o	8	14.5%
	Otro Familiar	12	21.8%
<b>Seguridad Medica</b>	<b>IMSS</b>	<b>32</b>	<b>58.2%</b>
	Particular	13	23.6%
<b>Promedio</b>			
<b>Edad (años) 55.31+/- 16.31 Desv. Estándar</b>			

TABLA No 1  
**DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS**  
n=55 / Fuente: Encuesta

TABLA No 2  
**CARACTERISTICAS DE LOS CUIDADOS**  
n=55 / Fuente: Encuesta

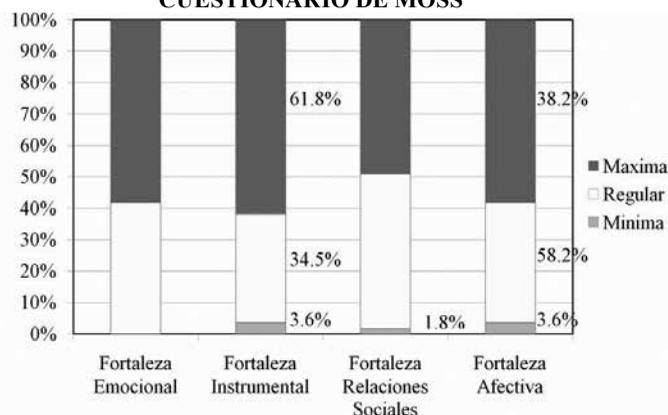
Variable		Número	Porcentaje
<b>¿A quien cuida?</b>	Madre	19	34.5%
	Otro	19	34.5%
<b>¿Cuántas hrs al día cuida?</b>	<b>De 1 a 6 hrs</b>	<b>27</b>	<b>49.1%</b>
	De 6 a 12 hrs	22	40%
	Las 24 hrs	6	10.9%
<b>¿Cuántos días a la semana?</b>	<b>7 días</b>	<b>16</b>	<b>29.1%</b>
	5 días	9	16.4%
	1 día	14	25.5%
<b>¿Vive con la persona que cuida?</b>	Si	21	38.2%
	<b>No</b>	<b>34</b>	<b>61.8%</b>
<b>¿Qué enfermedades tiene la persona que cuida?</b>	<b>Demencia del tipo Alzheimer</b>	<b>26</b>	<b>47.3%</b>
	Demencia Mixta	13	23.6%
	Demencia Vascular	4	7.3%
<b>Años con la enfermedad</b>	5 años	9	16.4%
<b>Comorbilidades</b>	<b>Diabetes Mellitus 2</b>	<b>13</b>	<b>23.6%</b>
	Hipertensión Arterial	12	21.8%
	Síndrome de Inmovilidad	6	10.9%
<b>La persona que cuida es cuidado por otro familiar</b>	<b>Si</b>	<b>29</b>	<b>52.7%</b>
	No	26	47.3%
<b>Recibe apoyo económico</b>	<b>Si</b>	<b>29</b>	<b>52.7%</b>
	No	26	47.3%
<b>¿Cuenta con Serv. Médico la persona que cuida?</b>	<b>Si</b>	<b>50</b>	<b>90.9%</b>
	No	5	9.1%
<b>Edad Promedio de la persona a la que cuida: Edad (años) 73.91+/- 18.53 Desv. Estándar.</b>			

TABLA No 3  
RECURSOS DEL CUIDADOR

Variable		Número	Porcentaje
Sus amigos son	Vecinos	19	34.5%
	Compañeros de trabajo	17	30.9%
Sus familiares viven cerca	Si	30	54.5%
	No	25	45.5%
Recibe apoyo de su familia	Siempre	25	45.5%
	Casi nunca o nunca	11	20%
¿Que tan frecuente va a iglesia?	1 vez semana	21	38.2%
	Casi nunca o nunca	18	32.7%
¿Qué tan frecuente reza?	Todos los días	20	36.4%
	Casi nunca o nunca	14	25.5%
Pertenece a un grupo comunidad	Si	11	20%
	No	44	80%

*n=55 / Fuente: Encuesta*

TABLA No 4  
CUESTIONARIO DE MOSS



*n=55 / Fuente: Encuesta*

La familia es la piedra angular de personas con demencia; La mayoría de las persona con demencia son cuidadas por su familia, en donde quiera que estas residan en un 80%. En nuestro estudio los encuestados reunieron las características de cuidadores, reportadas en la literatura.

Investigaciones previas sobre cuidares de personas con Enfermedad de Alzheimer u otras Demencias han reportado un alto grado de stress relacionado con el cuidar y estas demandas generan conflictos laborales, familiares, económicos, y cambios en todos los aspectos de su vida.

Nuestros resultados son compatibles, con estos cambios al encontrar en el Cuestionario de Mos en el área emocional que el 40% del apoyo era regular. El cuidado genera un incremento instrumental y en nuestro estudio esta fortaleza era regular e incluso mínima en algunas ocasiones. El cuidado implica tiempo y abandono de los amigos o incluso de los familiares, más del 50% reporto un apoyo regular o mínimo en el área social. En cuanto a la fortaleza afectiva el 60 % se reportó como máxima, pero en 40% esta era regular o mínima.

Pensamos que al igual que en los estudio hechos en cuidadores, el resto de la familia se aleja , o el mismo cuidador se aísla, con lo cual disminuye el apoyo en las diferentes áreas como lo muestra los resultados.

## CONCLUSIÓN

La población encuestada fue predominantemente mujeres, casadas. Poseen recursos sociales, religiosos, culturales, económicos y médicos. Los más utilizados, son los religiosos y médicos. En un 40% reportaron regular o mínimo apoyo social.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. LLibre Guerra, JC, Guerra Hernández, M Perera Miniet, E. Comportamiento del síndrome demencial y la enfermedad de Alzheimer. Rev Haban Cienc Méd 7 (1), 2008
2. Pérez M. Orientaciones para una mejor atención de los ancianos con Alzheimer en la comunidad. Rev Haban Cienc Méd. 7(4), 2008
3. Dueñas E, Martínez MA, Morales B, Muñoz C, Viáfara, AS, Herrera JA. Síndrome del cuidador de adultos mayores discapacitados y sus implicaciones psicosociales. Colomb Med. 37 (2) supl.1:1-7, 2006
4. Stuyck R. La Enfermedad de Alzheimer. Impacto sobre cuidadores y sistema sanitario de las personas afectadas. En: Orozco, M y Prados, N. Temas de Geriatria y Gerontología de Iberoamérica. Imprenta de la Diputación de Granada, 2000.
5. Cigarán M, Losada A, Moreno R. El papel de la terapia ocupacional en la atención a cuidadores de personas con demencia. INSERSO, Madrid, 2006.
6. Colliere M. Promover la vida. Sindicato de los Enfermeiros Portugueses, Lisboa, 19
7. Babaro A. Perfil y sobrecarga de los cuidadores de pacientes con demencia incluidos en el programa ALOIS. Aten. Primaria. 33: 61-68, 2004
8. Moragas Moragas Ricardo. Gerontología Social, Envejecimiento y calidad de vida. Editorial Herder, S.A., Barcelona, 1998. impreso en España.
9. Azoh Barry J. El apoyo grupal al cuidador familiar de pacientes con Alzheimer en e área metropolitana de Monterrey, Nuevo León.
10. Bowling A. Social Support and social works: Their relationship to the successful and unsuccessful survival of elderly people in the community. An analysis of concepts and review of the evidence. Fam. Pract. 8:68 .1991.
11. De la Revilla, Luis. Recursos Familiares. Conceptos e Instrumentos de la Atención Familiar. Departamento de Medicina Familiar. Facultad de Medicina de Granada. Pág.79 – 90.
12. Lin N, Simeone R, Enzel W etal. Social suppot, stressful life events, and illness. A model and an empirical test. I Haelth Soc. Behav 1979;20: 108.
13. Swee De. Family resources. En: Taylor RB, ed. Family Medicine: Principles and Family Medicine: Principles and practices. New York, Springer, 1983.
14. Guzmán JM, Huenchuan S. Políticas hacia las familias con adultos mayores: el desafío del derecho al cuidado en la edad avanzada. CE-LADE- CEPAL, 2005.
15. Bermejo F, Rivera J, Pérez F. Aspectos familiares y sociales en la demencia. Med Clín (Barc). 109: 140-146,1997.

# RAÚL MENA LÓPEZ: Visionario en la investigación sobre la enfermedad de Alzheimer y fundador del primer banco de cerebros en Latinoamérica

José Luna Muñoz<sup>1</sup> y José Pérez Mutul<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Banco Nacional de Cerebros-LaNSE, CINVESTAV, México, D. F.

<sup>2</sup> Centro de Investigaciones Regionales "Hideyo Noguchi", UADY, Mérida, México

## INTRODUCCIÓN

Todos nos encontramos profundamente consternados, los amigos, los colegas y los estudiantes, ante la trágica noticia del fallecimiento de José Raúl Mena López. Fue un investigador del departamento de Fisiología, Biofísica y Neurociencias del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (México, D.F.). Además, Raúl Mena fue el paciente mentor y el amigo leal de todos sus discípulos y colaboradores.

Durante el desarrollo de su vida científica en el Distrito Federal, mantuvo siempre el contacto con investigadores clínicos y básicos de su queridísima ciudad natal, Mérida; siempre estuvo orgulloso de sus orígenes ancestrales mayas y nunca perdió la entrañable ilusión de volver algún día a vivir en Mérida.

Tras un grave padecimiento cerebrovascular de carácter hemorrágico, que lo alejó en agosto de 2011 de su incesante y exhaustiva vida académico-científica y que lo mantuvo en silencio involuntario, fue trasladado al seno familiar en Mérida. Ahí, durante casi tres años, su madre y su hermana lo colmaron de cariño, amor y cuidados. En todo este tiempo, sus amigos, sus estudiantes y sus colaboradores abrigábamos la esperanza de verlo convaleciente y, poco a poco, de ayudarlo a reincorporarse en el quehacer científico cotidiano, al que le consagró los últimos treinta años de su fecunda vida.

Raúl abordó con incommensurable pasión el procesamiento molecular de la proteína tau en la enfermedad de Alzheimer y fue el creador del primer banco de cerebros en América Latina. Su ausencia ha dejado un vacío enorme en el estudio de la neuropatología molecular del mal de Alzheimer.

## Primeros pasos

José Raúl Mena López nació el 26 de julio de 1953, en Mérida, Yucatán, México. Fue hijo de Francisco Arturo Mena Sosa (R.I.P.) e Irma Yolanda López Fuentes.

En septiembre de 1972, ingresó a estudiar la carrera de médico cirujano en la Facultad de Medicina de la Universidad de Yucatán. Raúl, en 1978, decidió llevar a cabo su trabajo de tesis de licenciatura en el Centro de Investigaciones Regionales "Hideyo Noguchi" de esta Universidad y lo desarrolló en el Departamento de Patología Tropical, dirigido por el Dr. Jorge Zavala Velázquez.

El 2 de junio de 1979, en esta Facultad de Medicina, Raúl defendió la tesis titulada "Enfermedades de transmisión sexual: análisis de factores predisponentes en una población seleccionada". Entre los sinodales de su examen profesional, es fundamental señalar a dos médicos: Francisco Arturo Mena Sosa, padre de Raúl, y José Bargas Villanueva, padre de otro eminente científico yucateco (José Bargas Díaz,

contemporáneo y amigo cercano de Raúl, quien actualmente trabaja en el Instituto de Fisiología Celular, UNAM).

En septiembre del mismo año (1979), Raúl se lanzó a la conquista de la ciencia y decidió hacerlo en uno de los santuarios excelsos de la ciencia mexicana, el CINVESTAV-Zacatenco.

## Formación científica

Para la realización de sus estudios de posgrado se trasladó a la ciudad de México, donde realizó sus tesis de maestría y de doctorado en el Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional.

En el Departamento de Patología Experimental, llevó a cabo sus estudios de Maestría, bajo la tutoría de los doctores Adolfo Martínez Palomo y Víctor Tsutsumi Fujiyoshi. Ahí, desarrolló la tesis "Amibiasis hepática experimental: Patogenia de las lesiones iniciales en hámster". Este estudio fue

publicado en el artículo: Tsutsumi V, Mena-López R, Anaya-Velázquez F y Martínez-Palomo A. Cellular bases of experimental amebic liver abscess formation. *Amer J Pathol* 1984; 117(1):81-91.

El grado de doctor en ciencias lo obtuvo en el Departamento de Biología Celular. Con la dirección del Dr. Eugenio Frixione Garduño, desarrolló la tesis "La red fibrosa de la matriz citoplásmica de las células nerviosas de crustáceo: Morfología, propiedades y composición molecular". Los resultados de este trabajo fue publicado en el artículo: Mena R and Frixione E. A black flexible support with excellent optic qualities for microdissection of nerve tissues. *J. Neuroscience Meth* 1984; 11:291-292.

### Madurez y hegemonía científicas

El primer contacto que tuvo Raúl Mena con el estudio de la neuropatología de Alzheimer fue al realizar su primera estancia posdoctoral en el laboratorio del Dr. Claudio Cuello, en el Departamento de Farmacología y Terapéutica, Universidad de McGill, Montreal, Quebec, Canadá. En este tiempo, Mena probó la inmunorreactividad del anticuerpo 423, que reconoce un proceso postraduccional patológico de la proteína tau y que, hasta ese momento (1991), la comunidad científica no aceptaba. Este anticuerpo había sido desarrollado por el Profesor Claude Wischik en Inglaterra. Mediante la tinción de inmunoperoxidasa con este anticuerpo 423, Mena realizó una secuencia de agregación de la proteína tau en el soma neuronal en cerebros con la enfermedad de Alzheimer (Mena R, Wischik CM, Novak M, Milstein C, Cuello AC. A progressive deposition of paired helical filaments (PHF) in the brain characterizes the evolution of dementia in Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 1991; 50:474-490).

Este trabajo lo llevó a discutir personalmente sus resultados con el Dr. Wischick, quien lo invitó a su laboratorio para realizar su segunda estancia posdoctoral en el extranjero, en el banco de cerebros de Inglaterra. Su colaboración con el profesor Claude Wischick fue tan fructífera que continuó una estrecha interacción por mucho tiempo. En esta estadía, Mena tuvo acceso al microscopio confocal, que le fue dado en reconocimiento del Dr. Brad Amos, inventor del microscopio confocal, a nombre de la compañía BIO-RAD (Cambridge, Inglaterra), por ayudar al desarrollo de nuevas aplicaciones neurológicas de la microscopía confocal.

En el laboratorio de Wischick, Raúl monitoreó por microscopía confocal el ensamble de la proteína tau y el péptido amiloide  $\beta$  en las placas neuríticas con el colorante rojo tiazina, legado que obtuvo del Dr. Claude Wischick. Mena, en 2008, propuso este colorante como un método de diagnóstico rápido para evidenciar las lesiones patológicas en el mal de Alzheimer (Luna-Muñoz J, Peralta-Ramírez J, Chávez-Macías L, Harrington CR, Wischick CM, Mena R. *Acta Neuropathol* 2008; 116(5):507-15).

Raúl Mena se repatrió en 1990 a través del hospital siglo XXI del IMSS, en la ciudad de México. Por sus relevantes actividades y destrezas en la neuropatología, el Dr. Pablo Rudomín le propuso en el año 1991 que se integrara al grupo de investigadores del Departamento de Fisiología, Biofísica y Neurociencias del CINVESTAV; aquí, continuó sus investigaciones sobre la neuropatología de la enfermedad de Alzheimer. En México, este año, para estudiar esta enfermedad tuvo que solventar grandes obstáculos, como la donación de cerebros para la investigación y para conciliar la investigación básica con la investigación clínica.

El primer hospital que aceptó y apoyó la donación de cerebros para la investigación fue el Hospital General de México, donde estableció una estrecha colaboración con la Dra. Laura Chávez. Perseverando en esta cruzada, se vinculó con el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía a través de las doctoras Ana Luisa Sosa Ortiz y Elisa Alonso. Comenzó, así, en 1992, el desarrollo del primer banco de cerebros para la investigación en México y América Latina, cuya sede es el CINVESTAV.

Su desbordante e infatigable espíritu de investigación y su sensible y decidido apoyo para los mexicanos de la tercera edad, la población más vulnerable, lo condujeron a ser coordinador del Comité Nacional de Atención al Envejecimiento (CONAEN) de la Secretaría de Salud, en el año 2000. En esta Secretaría, Raúl entabló amistad y colaboración con la Dra. María Esther Lozano (Subdirectora del Programa Adulto Mayor, Comité Nacional de Atención al Envejecimiento, Secretaría de Salud) y se enfocó hacia el desarrollo de programas para la atención al envejecimiento, a personas con demencia del tipo Alzheimer y al cuidador de pacientes con Alzheimer.

En 2007, fue miembro activo del Comité Científico de la Federación Mexicana de Alzheimer, A. C. (FEDMA). Asimismo, fue fundador del grupo 10-66 del grupo nuclear en América Latina. Este grupo ahora está dirigido por la Dra. Ana Luisa Sosa Ortiz, del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, y lleva a cabo estudios de prevalencia de las demencias en países de bajos y medianos ingresos, así como el impacto y los factores de riesgo en adultos mayores.

Sus estudios en la neuropatología de la enfermedad de Alzheimer fueron difundidos por medio de conferencias en múltiples congresos nacionales e internacionales, a los que Raúl era asiduamente invitado. Los protocolos establecidos para las conferencias eran ignorados, pues, con sus bromas espontáneas, su risa, su alegría y sus inauditas historias de vivencia, él creaba un ambiente tan agradable y tan relajado que el público deseaba seguir escuchándolo mucho más tiempo. Cada charla que uno escuchaba de él era un verdadero aprendizaje, tanto científico como humano y sociocultural. Siempre subrayaba la importancia de buscar medidas para la atención de la población más vulnerable, la tercera

edad, así como también la gran importancia de atender al cuidador de los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Sin embargo, estas conferencias no solamente las presentaba a la comunidad científica, sino que su mensaje y sus estudios los llevaba también al seno de la población general. Me confesó, en una de esas charlas, que se encontraba nervioso porque expondría su trabajo, por primera vez, a unos niños de entre 6 y 16 años de edad en el Museo Tecnológico de la ciudad de México y, posteriormente, en la ciudad de Morelia. Se auxilió de una niña llamada Nabil de 7 años de edad, para hacer más atractiva y comprensible su conferencia a los niños, ilustrando esa primera charla con dibujos animados, tales como Pinky y el cerebro, el pato Lucas, el hombre araña. Cuando inició su conferencia, los niños se entusiasmaron al ver esos dibujos animados y lo asociaban con el procesamiento patológico neuronal que Raúl les explicaba. Fue tanta la sencillez y el carisma que proyectaba que los niños aplaudieron al unísono al terminar su presentación y desearon tomarse fotografías con este personaje tan sencillo. Había sido un verdadero maestro al transmitir su conocimiento; esto lo hizo sentir parte de él y generó la reacción tan sorprendente de los niños.

Uno de sus grandes placeres de sibarita era disfrutar la comida. En cada ciudad que visitábamos, siempre buscaba lugares especiales para deleitarnos el paladar, con la infinidad de sabores propios de la comida de cada región. Su ánimo y sus conversaciones tan amenas llenaban los momentos de convivencia, su risa llenaba los espacios. Raúl contaba sus historias con ciertos toques de fantasía y de surrealismo. En una ocasión, una cena en un congreso internacional de Alzheimer en Viena; Austria, nos reunimos un grupo de amigos y colegas; al final, el Dr. Ignacio Brusco le dijo que la vida y la historia de Raúl era *El Gran Pez*, película que yo vi mucho tiempo después y comprobé que era semejante al estilo tan particular de Raúl cuando enhilaba sus charlas y sus bromas.

Una vez, cuando visitó la Universidad de North Western, en Chicago, EEUU, recibió un piropo del profesor Mesulam, uno de los científicos más prestigiosos en el campo; este le dijo a Raúl “su investigación es tan bella, que es imposible que sea mentira; porque la belleza y la verdad se identifican”.

Raúl Mena elevó a un estado de arte el análisis histopatológico de la proteína tau y su análisis por microscopía confocal, ya que sus imágenes policromas y llenas de información parecerían pinturas de arte moderno por la vasta gama de colores que mostraba en cada unidad patológica. Raúl siempre consideró a la patología de Alzheimer como “el arco iris de la demencia”.

### Tributo científico-cultural

Amigos y colegas cercanos de Raúl, José Luna Muñoz, Judith Ortega Canto y José Pérez Mutul, entre otros, organi-

zaron un homenaje a su trascendencia académica, el único celebrado cuando Raúl vivía aún.

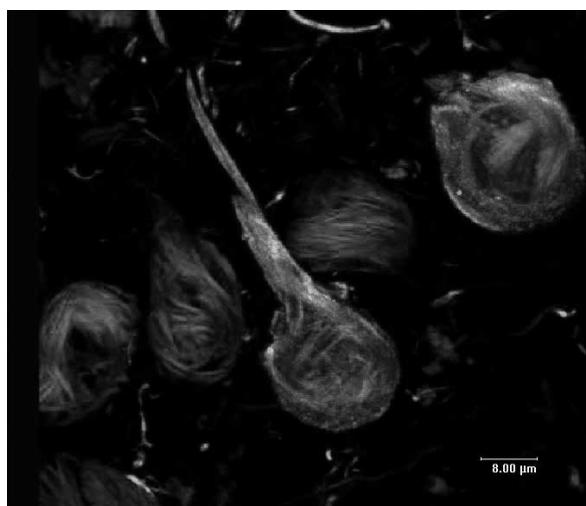
Tuvo lugar en Mérida, Yucatán, el 23 de noviembre de 2012 y se llevó a cabo en la Facultad de Medicina de la Universidad de Yucatán, su cuna académica. A este tributo asistieron científicos de las ciudades de México y Guadalajara, México, y de Santo Domingo, República Dominicana. Al final, se develó la placa conmemorativa, que será el testimonio material a perpetuidad de la trascendencia científica de Raúl, justamente en su ciudad natal.

N.B. Ver las crónicas del homenaje en los periódicos *El Financiero* y *Por Esto*, cuyos enlaces son:

[http://www.poresto.net/ver\\_nota.php?zona=yucatan&idSeccion=1&idTitulo=216155](http://www.poresto.net/ver_nota.php?zona=yucatan&idSeccion=1&idTitulo=216155)

### Muerte

Rodeado de sus familiares más íntimos, Raúl falleció en la casa materna el 11 de junio de 2014, a consecuencia de un colapso cardiorespiratorio terminal. Fue incinerado al día siguiente.



*El Arcoiris de la demencia. Tinción múltiple de marañas neurofibrilares evidenciadas por dos anticuerpos dirigidos contra la proteína tau patológica (canal verde y Azul). Contraste con el colorante rojo tiazina (canal rojo).*

Admiración y gran cariño a una Gran persona Raúl Mena López.

“Caminante, son tus huellas el camino nada más; Caminante no hay camino. Se hace camino al andar”. Antonio Machado

# “Utilidad de la Versión en español del CDR modificado para DFT para el diagnóstico y estadificación de la demencia frontotemporal (degeneración lobar frontotemporal)”

*Griselda Russo<sup>3</sup>; María Julieta Russo<sup>3</sup>; Daniela Buyatti<sup>1</sup>; Patricio Chrem<sup>1</sup>; Pablo Bagnati<sup>1</sup>; Marcos Fernández Suarez<sup>3</sup>; Jorge Campos<sup>1</sup>; Gabriela Cohen<sup>1</sup>; Alejandra Amengual<sup>1</sup>; Ricardo F. Allegrí<sup>1</sup>; David S. Knopman<sup>2</sup>.*

<sup>1</sup>Departamento de Neurología Cognitiva, Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea (FLENI), Buenos Aires, Argentina.

<sup>2</sup>Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester MN, USA.

<sup>3</sup>Unidad de Neurología y Neurocirugía, Sanatorio de los Arcos, Buenos Aires, Argentina.

## INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista clínico y anatomopatológico la Demencia frontotemporal (DFT) representa un grupo heterogéneo de demencias. Dependiendo de la localización de los cambios patológicos más significativos, en la presentación clínica pueden predominar los síntomas del lenguaje o los conductuales (1-3). En el futuro los biomarcadores podrían permitir mayor precisión para el diagnóstico molecular *in vivo*, pero actualmente, los diagnósticos clínicos son las mejores herramientas para clasificar a los pacientes DFT.

Las escalas estructuradas son ampliamente utilizadas para la caracterización y evaluación longitudinal de pacientes con enfermedades neurodegenerativas (4). Una definición de estas evaluaciones globales sugiere: “Las escalas globales buscan evaluar los cambios clínicamente significativos basados en evaluaciones exhaustivas o multidimensionales. La evaluación exhaustiva o multidimensional debería incluir por lo menos cognición, conducta y funcionamiento.”(5). Sin embargo, no todas las evaluaciones globales se ajustan realmente a esta definición. Por ejemplo, el CDR standard incluye solamente cambios cognitivos y funcionales de todo el espectro de la enfermedad de Alzheimer. (6,7).

En pos de mejorar el CDR para que sea una herramienta que refleje con mayor precisión esta importante gama de síntomas clínicos de pacientes con demencia, una nueva versión de la escala fue desarrollada mediante el agregado de dos dominios extra que hacen foco en los aspectos centrales de la sintomatología de la DFT, Lenguaje y Conducta/Comportamiento/Personalidad (2,8). En este estudio adaptamos y validamos el CDR modificado para DFT en nuestro medio y lenguaje (Español Rioplatense)

## MÉTODOS

### Sujetos

Un estudio de corte transversal se aplicó en un grupo de participantes usando muestras convenientes de sujetos consecutivos. Los mismos fueron seleccionados de una base de datos de primeras consultas clínicas recolectadas del centro de memoria y envejecimiento FLENI entre Julio y Diciembre del 2012. Los individuos sujetos fueron categorizados en base a los siguientes diagnósticos clínicos finales basados en los criterios publicados: controles, probables EA(9), vcDFT(10) o APP

### Criterios diagnósticos

De las tres variantes clínicas principales de APP, seleccionamos 2 pacientes con variante semántica y el resto fueron variantes no fluentes. Debido al tamaño pequeño de la muestra, simplificamos tomándolos como un único grupo de análisis. Los criterios para el diagnóstico clínico de EA probable (9) incluyeron: (1) demencia determinada por examen clínico y documentada con Mini Mental Test, Escala de Demencia de Blessed, o algún examen similar, y confirmada por evaluaciones neurocognitivas; (2) déficits en dos o más áreas de cognición; (3) deterioro progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas; (4) sin alteraciones de la conciencia; (5) inicio entre los 40 y 90 años de edad, más frecuente luego de los 65; (6) y ausencia de desórdenes sistémicos u otras enfermedades cerebrales que de por sí pudiesen dar cuenta de los déficits progresivos de la memoria y la cognición.

Los sujetos control fueron reclutados en base a los siguientes criterios de inclusión: (1) sin queja cognitiva más allá de las

comunes de otros sujetos de edad similar; (2) funcionamiento normal de memoria documentada por puntajes debajo de los puntos de corte específicos en Prueba de Aprendizaje Auditiva Verbal de Rey (PAAVR) (14, 15); (3) Escala Clínica de Demencia = 0, con ítem memoria = 0 (7); y (4) cognición normal basada en la ausencia de dificultades cognitivas significativas para actividades y funciones de la vida diaria.

Los criterios de exclusión adaptados de Knopman (16) fueron comunes a todos los participantes e incluyen los siguientes: (1) déficits del Lenguaje expresivo que afecten al paciente tanto como para impedir el comienzo de las pruebas. Como premisa fue utilizado un puntaje en orientación de  $\geq 6$  en el Minimal Test (MMSE) (17); (2) si el síndrome es debido a enfermedad cerebrovascular; (3) el síndrome es debido a daño cerebral traumático; (4) por historia clínica o evaluación neuropsicológica, los déficits visuoespaciales son los principales signos/síntomas; (4) está presente un trastorno de la fase de Movimientos Oculares Rápidos del sueño (ROM); (5) los hallazgos en las imágenes son diagnósticos de otra enfermedad neurológica, incluida la presencia de 1 infarto lacunar; (6) imposibilidad de someterse a una RNM al comienzo; (7) historia previa en la edad adulta temprana de esquizofrenia, enfermedad bipolar, retraso mental y trastorno grave de la personalidad; (8) la clara e inequívoca presencia de otras enfermedades neurológicas como enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, esclerosis múltiple, y trastornos hereditarios tales como leucodistrofia metacromática, o cualquier otro trastorno neurológico definido; y (9) no hay un cuidador que ve al paciente al menos una vez a la semana.

Ni el CDR standard, ni los nuevos dominios, son parte de ningún algoritmo diagnóstico en este estudio.

Este estudio fue aprobado por el Comité Interno de Ética de FLENI. Luego de una descripción completa del estudio a los participantes y sus familiares, y se obtuvo su consentimiento informado por escrito.

### **Evaluación CDR**

EL CDR standard y los dos nuevos dominios (Lenguaje y Conducta/Comportamiento/Personalidad) fueron administradas por un evaluador ciego que entrevistó pacientes junto a sus cuidadores, utilizando los procedimientos publicados para estadificar los 6 dominios standard (7). Cinco dominios del CDR standard son valorados a lo largo de una escala con 5 opciones, estadificado de 0 (normal), 0.5 (deterioro muy leve), 1 (deterioro leve), 2 (deterioro moderado) y 3 (deterioro severo). El sexto dominio, cuidado personal, es puntuado en una escala de 4 puntos, escala de 0-3.

Los formatos de los sistemas de valuación para los nuevos dominios de Lenguaje (LENG) y Conducta/Comportamiento/Personalidad (CCP) (2,8) fueron idénticos a los 6 dominios estándar. Antes de que los nuevos dominios fueran usados por el evaluador ciego, traducimos y modificamos los nuevos dominios de LENG y CCP a nuestro arreglo y lenguaje (Español Rioplatense), con el permiso de los autores de

la versión original. También utilizamos nuestra traducción de la entrevista semi estructurada diseñada y provista por ellos para los dos nuevos dominios.

EL CDR estándar produce una clasificación global que no fue utilizada en el actual análisis. Nosotros calculamos la suma de las calificaciones para cada uno de los 6 dominios estándar, un valor conocido como “CDR Sum of Boxes score (CDR6B)”, que corresponde a la puntuación de la suma de los 6 dominios para la versión estándar del CDR y la suma de las calificaciones para cada uno de los 8 dominios (CDR8SB) para la versión CDR-DFT.

### **Otras covariables**

Todos los pacientes fueron evaluados con una batería estándar incluyendo evaluación neurológica, neuropsiquiátrica y exámenes neuropsicológicos, y en una entrevista aparte, una RMN. En todos se vio atrofia temporal o frontal en la RNM, con moderadas a severas hiperintensidades en la sustancia blanca (p.ej, hiperintensidades periventriculares  $> 3$  mm., lesiones de la sustancia blanca profunda o  $> 10$  mm, o lesiones  $> 10$  mm en imágenes ponderadas en T2).

Un informante para cada sujeto fue entrevistado por investigadores clínicos en función de completar una valoración mediante el Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q) (16).

### **Análisis Estadístico**

Las características demográficas y los resultados de los test neuropsicológicos de los sujetos del estudio fueron resumidos (indexados) y comparados entre los grupos del estudio. Un único factor (grupo) intrasujeto ANOVA, seguido con el test post hoc de Bonferroni fue diseñado para detectar diferencias entre los grupos diagnósticos: controles, probables EA, APP y vcDFT. Tests de  $X^2$  fueron utilizados para datos categoriales (género).

Curvas ROC de análisis fueron diseñadas para evaluar el poder discriminativo entre los 3 diagnósticos, los dominios MEMORIA, LENG y CCP. El área bajo la curva (ABC) fue usada como una medida global del rendimiento de la curva ROC (IC del 95%). El método de DeLong (análisis no paramétrico para muestras corelacionadas) se utilizó para determinar si existían diferencias estadísticamente significativas en los valores del ABC. Finalmente fueron calculados puntos de corte óptimos para los test neuropsicológicos seleccionando el punto en el ABC que maximizara tanto sensibilidad como especificidad.

Finalmente una serie de análisis de regresión logística multinomial fueron diseñados para determinar cuán bien las clasificaciones, en los dominios MEMORIA, LENG y CCP, discriminaban entre los participantes controles, EA probable, APP y vcDFT. Las 4 categorías diagnósticas fueron combinadas con los dominios MEMORIA, LENG y CCP (puntuadas de 0-3). Consideramos tres modelos; primero MEMORIA fue usado como predictor de diagnóstico. Se-

gundo fue agregado CCP y finalmente unimos LENG. En todos los casos la categoría base fue control, estimamos los parámetros del modelo mediante el método más confiable y su significado con el Wald Statistic como el significado general de los modelos mediante el cálculo del desvío y su significación estadística con el chi cuadrado. Finalmente organizamos una tabla con los datos cruzados y calculamos el porcentaje de los casos bien predichos.

Un análisis estadístico fue diseñado con la versión SPSS versión 19.0 y software estadístico R. Un valor de  $p < 0.05$  fue aceptado como significativo.

## Resultados

Las características clínicas, demográficas y neuropsicológicas de los sujetos del estudio (40 controles, 46 EA probable, 18 APP y 27 vcDFT) son dadas en la tabla 1. Sujetos con probable EA fueron mayores ( $F = 20.30$ ,  $p < .001$ ). No hubo diferencias en los años de educación ( $F = 2.08$ ,  $p = .106$ ) y de evolución de enfermedad ( $F = .218$ ,  $p = .805$ ).

Los sujetos control tuvieron CDR standard y CDR-DFT más bajos comparados con aquellos con EA probable, APP y vcDFT ( $p < 0.01$ ). Pacientes con EA probable tuvieron CDR-DFT más bajos comparados con aquellos con vcDFT probable ( $p = .026$ ), sin embargo no se observaron diferencias entre los grupos APP y EA probable o entre grupos APP y vcDFT. Para el "sum of boxes", la suma de las puntuaciones de todos los dominios, en el CDR standard y en CDR-DFT, hubo un amplio rango de severidad. La distribución del sum of boxes de CDR standard y CDR-DFT se muestran en la fig. 1 A y 1 B respectivamente. Todos los participantes controles y no pacientes fueron calificados como irreprochables ("0") en todos los dominios. Los dominios LENG y CCP aparecen para ofrecer información adicional, especialmente en pacientes con deterioro moderado debido a APP y DFTvc. El dominio LENG fue útil en muchos pacientes que fueron calificados como teniendo un  $CDR6SB \leq 4$ . En el dominio LENG, en los 18 pacientes calificados con  $CDR6SB \leq 4$ , 33,3 % tenían puntajes de 1 o mayores. En el dominio COMP, en los 27 pacientes con vcDFT calificados con  $CDR6SB \leq 4$ , 24 % puntuaban con 1 o mas.

La validez diagnóstica de los dominios MEMORIA, LENG y CCP fue analizada específicamente para cada diagnóstico clínico, probable EA, APP y vcDFT. La equivalencia entre Sensibilidad y Especificidad para cada dominio, como las variedades de los puntos de corte son presentados en tres curvas ROC separadas. La figura 2 corresponde a probable EA; fig. 3 a APP; fig 4 a vcDFT

El ABC para la discriminación de los dominios MEMORIA, LENG y CCP para diagnósticos de probable EA fueron 0.76, 0.64 y 0.82 respectivamente. No se encontraron diferencias significativas entre las áreas de las tres pruebas. Los valores de ABC para los dominios MEMORIA, LENG y CCP para diagnóstico de APP fueron 0.64, 0.91 y 0.45 respectivamente.

La prueba demuestra que el dominio lenguaje difiere estadísticamente de los dominios memoria y comportamiento ( $p < .01$ ). Los valores de ABC para los dominios MEMORIA, LENG y CCP para diagnóstico de vcDFT fueron 0.68, 0.61 y 0.95 respectivamente. La prueba muestra que el dominio conducta difiere estadísticamente de los dominios memoria y lenguaje ( $p < .01$ ).

La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para los dominios MEMORIA, LENG y CCP en pacientes con diagnósticos de EA probable, APP y vc DFT son presentados en forma independiente para cada uno en la Tabla 2.

Sin embargo la selección de un punto de corte óptimo dependerá en particular de las aplicaciones clínicas y de investigación, 1.50 provee un alto nivel de sensibilidad (0.88) y de especificidad (0.83) para el dominio LENG para APP. Un punto de corte de 1.50 otorga un alto nivel de sensibilidad (0.91) y de especificidad (0.85) para el dominio CCP para vcDFT. Un análisis de regresión logística (Tabla 3) muestra que el dominio MEMORIA discrimina bien entre controles, EA probable, APP o vcDFT. De igual manera cuando ambos dominios LENG y CCP fueron incluidos simultáneamente en los modelos de regresión logística, ellos aportaron información independiente para la discriminación entre diferentes categorías diagnósticas. Este análisis confirma la capacidad superior de los dominios LENG y CCP para predecir los diagnósticos entre los sujetos en estudio.

El modelo 1 incluyendo el dominio MEMORIA logra un modelo ajustado con solo el 65% de los casos correctamente clasificados, con solo casos controles y casos con EA probable bien predichos representando estos resultados un error porcentual de 35%. El modelo 2 incluyendo dominios MEMORIA y LENG incrementa el ajuste del modelo con un 84% de los casos correctamente clasificados. 24 de los 26 casos previamente mal clasificados fueron correctamente diagnosticados como vcDFT reduciendo el error total a un 16%. Es importante destacar que al añadir el dominio LENG como predictor al modelo 2 se incrementa el ajuste del modelo (Tabla 3, modelo 3) con el modelo 3 incluyendo los dominios MEMORIA, CCP y LENG con un 94% de los casos correctamente clasificados. Usando este modelo 15 de 18 APP, 24 de los 27 vcDFT, 44 de 46 EA probable y todos los controles fueron correctamente predichos reduciendo la tasa de error a un 6%. En todos los casos, el modelo propuesto y los coeficientes fueron significativos ( $p < 0.01$ ).

La disminución del desvío (Tabla 3) fue más grande para el tercer modelo incluyendo los dominios MEMORIA, CCP y LENG, indicando que los nuevos dominios incrementaron más el valor predictivo.

Un análisis suplementario con edad, sexo, años de educación, años de evolución, y variables neuropsicológicas como predictores adicionales, no cambiaron el patrón de los resultados (estos resultados no se muestran)

## Discusión

Las escalas estructuradas de evaluación global tales como el CDR son consideradas como evaluaciones mucho más robustas para caracterizar y seguir el curso de EA probable en comparación con otras medidas como el minimental test o evaluaciones neuropsicológicas más detalladas (4). Además de un potencial de severidad más amplio y un mayor potencial de sensibilidad, una potencial ventaja de las escalas globales como el CDR por encima de otras evaluaciones está en la habilidad de integrar información de la historia y el examen para emitir un juicio sobre la severidad del deterioro funcional, del estadio de la enfermedad, y los síntomas claves.

La nueva versión del CDR-DFT fue diseñada para pesquisar los síntomas claves o tempranos de otras demencias neurodegenerativas no comunes asociadas con la patología de la Enfermedad de Alzheimer. Knopman et al (8) mostraron que los dos nuevos dominios distinguen pacientes con AP y vcDFT de pacientes con probable EA, y proveen información valiosa acerca de los síntomas en APP y vcDFT que no está representada en el CDR standard.

En este artículo discutimos la utilidad de la versión en español del CDR-DFT utilizando datos recolectados por el Centro de Memoria y Envejecimiento de FLENI, para apoyar el análisis de la utilidad de los dos nuevos dominios del CDR-DFT como medidas útiles para caracterizar los síntomas claves de pacientes con DFT probable. La sensibilidad y especificidad de los nuevos dominios, cuando los aplicamos a pacientes con APP o vcDFT, condujo a una reducción significativa de la tasa de error diagnóstico. El valor de los dos nuevos dominios radica en su capacidad para caracterizar pacientes con APP o vcDFT, y no en el diagnóstico diferencial.

También observamos que los dos nuevos dominios tuvieron un importante valor en pacientes con deterioro cognitivo moderados debido a APP o vcDFT, que podrían haber sido calificados sin deterioro en todos los dominios del CDR standard estando severamente afectados (puntajes altos) en dominios LENG o CCP respectivamente.

En base a estos resultados propusimos el uso de la Versión en español del CDR modificado para DFT como una herramienta adicional en el proceso diagnóstico de los pacientes con sospecha de deterioro cognitivo. La fuerza de esta escala, incluye experiencia clínica en los síntomas de demencia junto con la entrevista al paciente y al cuidador, y su utilización generalizada recomendando el instrumento del CDR de 8 dominios.

Algunas limitaciones de este estudio deben ser consideradas. Primero, el diseño del estudio es de corte transversal, sin seguimiento longitudinal para determinar la progresión de la enfermedad. Segundo, como los participantes fueron seleccionados exclusivamente por clínicos de la memoria, no podemos asumir su fiabilidad en la neurología general o en el ámbito de la atención primaria. Tercero, el nivel educacional alto de los individuos de nuestra muestra es una limitante del estudio. Cuarto, el algoritmo de puntuación global original usado para evaluar y estatificar pacientes con EA probable no está disponible para la nueva versión. Por esto, los puntajes deben ser realizados con la modalidad de “sum of boxes”. La versión de seis dominios puede ser usada para generar un puntaje global para pacientes en el espectro de EA probable. Sin embargo, trabajo adicional con la nueva versión puede permitir en el futuro la creación de un nuevo algoritmo global. Finalmente, estudios a futuro serán necesarios para la evaluación longitudinal de pacientes con demencia de tipo no-Alzheimer.

## Bibliografía

1. Miller BL, Ikonte C, Ponton M, Levy M, Boone K, Darby A, et al. A study of the Lund-Manchester research criteria for frontotemporal dementia: clinical and single-photon emission CT correlations. *Neurology* [Internet]. 1997 Apr [cited 2013 Dec 6];48(4):937–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9109881>
2. Knopman DS, Kramer JH, Boeve BF, Caselli RJ, Graff-Radford NR, Mendez MF, et al. Development of methodology for conducting clinical trials in frontotemporal lobar degeneration. *Brain* [Internet]. 2008 Nov [cited 2013 Nov 7];131(Pt 11):2957–68. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2725027&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
3. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* [Internet]. 1998 Dec [cited 2013 Nov 25];51(6):1546–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9855500>
4. Reisberg B. Global measures: utility in defining and measuring treatment response in dementia. *Int. Psychogeriatr.* [Internet]. 2007 Jun [cited 2013 Dec 6];19(3):421–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17480241>
5. Reisberg B, Schneider L, Doody R, Anand R, Feldman H, Haraguchi H, et al. Clinical global measures of dementia. Position paper from the International Working Group on Harmonization of Dementia Drug Guidelines. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* [Internet]. 1997 Jan [cited 2013 Dec 6];11 Suppl 3:8–18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9305508>
6. Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br. J. Psychiatry* [Internet]. 1982 Jun [cited 2013 Nov 29];140:566–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7104545>
7. Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology* [Internet]. 1993 Nov [cited 2013 Nov 18];43(11):2412–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8232972>
8. Knopman DS, Weintraub S, Pankratz VS. Language and behavior domains enhance the value of the clinical dementia rating scale. *Alzheimer Dis. Dement.* [Internet]. 2011 May [cited 2013 Dec 6];7(3):293–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?>

artid=3096831&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

9. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* [Internet]. 1984 Jul [cited 2013 Nov 25];34(7):939–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6610841>
10. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain* [Internet]. 2011 Sep [cited 2013 Nov 7];134(Pt 9):2456–77. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3170532&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
11. Mesulam MM. Primary progressive aphasia. *Ann. Neurol.* [Internet]. 2001 Apr [cited 2013 Dec 6];49(4):425–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11310619>
12. Mesulam M-M. Primary progressive aphasia--a language-based dementia. *N. Engl. J. Med.* [Internet]. 2003 Oct 16 [cited 2013 Dec 6];349(16):1535–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14561797>
13. Gorno-Tempini ML, Hillis a E, Weintraub S, Kertesz a, Mendez M, Cappa SF, et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* [Internet]. 2011 Mar 15;76(11):1006–14. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3059138&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
14. Rey A, Corwin J BF. Psychological examination of traumatic encephalopathy. *Clin Neuropsychol.*
15. Rey A. L'examen clinique en psychologie. Paris Press. Univ. Fr.
16. Knopman DS, Boeve BS, Caselli RJ, Graff-Radford NR, Kramer JH, Mendez MF, et al. Longitudinal tracking of FTL D: toward developing clinical trial methodology. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* [Internet]. [cited 2013 Dec 9];21(4):S58–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18090426>
17. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* [Internet]. 1975 Nov [cited 2013 Nov 6];12(3):189–98. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1202204>
18. Kaufer DI, Cummings JL, Ketchel P, Smith V, MacMillan A, Shelley T, et al. Validation of the NPI-Q, a brief clinical form of the Neuropsychiatric Inventory. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* [Internet]. 2000 Jan [cited 2013 Dec 6];12(2):233–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11001602>

# Tratamiento Farmacológico y No Farmacológico de los trastornos conductuales en la demencia

**Carlos A Mangone, MD, FAAN**

*Prof. Adj. Neurología UBA*

*Ex Prof. Tit Neurología Fac Cs Salud UCES*

*Médico Neurólogo Col. Arg. Neurólogos Clínicos*

*Jefe Sec c Neurología Coordinador Centro Estudios Cognitivos*

*Hospital D.F. Santojanni*

*Inv.Independiente Cjo Invest. Salud GCBA*

*Inv Ppal Cto SERES de Neurociencias Cognitivas*

En 1996, en una reunión multinacional de la IPA (International Psychogeriatric Association) se propuso emplear la expresión Síntomas Conductuales y Psicológicos de las Demencias (SCPD) para referirse a una serie de síntomas relacionados con la alteración de la percepción, el contenido del pensamiento, el ánimo y la conducta que pueden presentarse en pacientes con diferentes tipos de demencia.

Los SCPD son síntomas complejos, de etiología multifactorial (factores genéticos, neuroquímicos, neuropatológicos y biopsicosociales) influenciados por la personalidad previa y la interacción con el medio ambiente. También se debe tener en cuenta: que la presencia de dolor como así también una descompensación de una cardiopatía, deshidratación, infección urinaria, pulmonar o gastrointestinal, el efecto de algunos fármacos o un ambiente inadecuado pueden generarlos. Existe una alta variabilidad de la SCPD respecto a forma de presentación y en que periodo de la demencia aparecen. Conocer los factores desencadenantes permite dirigir, implementar y desarrollar mejor la terapéutica y las intervenciones no farmacológicas.

Ante un cuadro de SCPD debemos estar atento y descartar causas potencialmente tratables (infecciosas, insuficiencia cardíaca, constipación, dolor, fármacos y otras sustancias, traumatismo de cráneo, factores ambientales) para poder dar curso a su tratamiento.

Los SCPD pueden clasificarse atendiendo a tres criterios utilizando el análisis factorial de los resultados obtenidos con el Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI):

**-Factor I anímico:** Ansiedad y depresión, apatía

**-Factor II de psicosis:** Agitación, alucinaciones, delirio e irritabilidad, gritos y conducta motora aberrante (CMA).

**-Factor III de conducta frontal:** Desinhibición y euforia. A su vez se pueden clasificar en:

**-Conductuales:** Agresividad (física y verbal), CMA (agitación, hiperactividad, vagabundeo), comportamiento social inapropiado, trastornos del apetito, del sueño y conducta sexual inapropiada.

**-Psiquiátricos:** Ansiedad, depresión, labilidad emocional, desinhibición, apatía, alucinaciones, delirios e identificaciones erróneas.

Otras forma de clasificarlos se encuentra en el **cuadro 1**

Son muy frecuentes en algún período de la evolución de la demencia.

Algunos SCPD se presentan más precozmente y sirven para un diagnóstico diferencial de las diferentes entidades nosológicas del síndrome demencial: (ver cuadro 2)

-Demencia por cuerpos de Lewy: fluctuación cognitiva, alucinaciones visuales, delirio, depresión.

-Demencia frontotemporal variantes frontal y complejo PICK: conductas desinhibidas, conductas compulsivas des apropiadas, apatía.

-Demencia. Vascular: depresión, apatía, labilidad emocional.

-Demencia Alzheimer: de inicio (apatía y depresión), moderada (cambios de personalidad, agitación, vagabundeo, alucinaciones 5 al 20 %, ideas delirantes 30 al 40%), avanzadas (todo lo anterior, alteraciones motoras, alteraciones del sueño-vigilia, ansiedad).

**Cuadro 1**  
CLASIFICACION DE LOS SCPD según frecuencia y discapacidad

GRUPO →	I	II	III
SCPD	>>> Frecuencia +++ <u>discapacitante</u>	>> frecuencia ++ <u>discapacitante</u>	Frecuencia Controlables
<b>Psiquiátricos</b>	Delirios Alucinaciones Depresión Ansiedad Insomnio	Falsas identifica- ciones	
<b>Conductuales</b>	Agresión física Vagabundeo Inquietud	Agitación Conducta desinhibida Paseos incesantes en un mismo lugar ( <u>wandering</u> ) o en línea recta ( <u>pacing</u> ) Vociferaciones	Gritos Blasfemias y palabrotas Impulsividad Seguimiento del cuidador

**Cuadro 2**  
DIFERENCIAS DE PRESENTACION DE LOS SCPD EN LAS SIGUIENTES DEMENCIAS

	<b>Enfermedad de Alzheimer</b>	<b>Demencia con Cuerpos de Lewy</b>	<b>Demencia Fronto- Temporal</b>
<b>Cambios precoces de personalidad</b>	+/-	+	+++
<b>Alteraciones Psiq. Precoces</b>	+	++	++
<b>Progresión Paulatina</b>	+++	+	+++
<b>Conducta Social</b>	<b>Correcta</b>	<b>Correcta</b>	<b>Desinhibida</b>
<b>Afectividad</b>	<b>Normal</b>	<b>Labilidad</b>	<b>Remota</b>
<b>Apatía</b>	<b>Moderada</b>	<b>Leve</b>	<b>Grave</b>
<b>Depresión</b>	<b>Moderada</b>	<b>Moderada</b>	<b>Transitoria</b>
<b>Delirios</b>	<b>Simples</b>	<b>Sistemáticos</b>	<b>Abigarrados</b>
<b>Alucinaciones</b>	<b>Simples</b>	<b>Visuales</b>	<b>variables</b>
<b>Compulsiones</b>	<b>Leve</b>	<b>Leve</b>	<b>Graves</b>
<b>Alimentación</b>	<b>Perdida de peso</b>	<b>Pérdida de peso</b>	<b>Ganancia de peso</b>

## I) DESCRIPCIÓN DE LOS SCPD

**Ansiedad** (35%) La ansiedad es más frecuente en las fases iniciales de la EA. Puede generarse ante la constatación del déficit por parte del paciente y cuando se enfrenta a situaciones desconocidas.

**Agresividad** Existen varios grados de agresividad que van desde la irritabilidad, agresividad verbal y/o gestual, hasta la agitación psicomotriz con agresividad. Con frecuencia es el resultado de la presencia de ideas delirantes de tipo paranoide, estados alucinatorios amenazantes y cuadros depresivo-ansiosos.

**Apatía** El síndrome más frecuente entre los SCPD. Se define como un estado de desinterés y falta de motivación o entusiasmo en que se encuentra una persona y que se comporta indiferente ante cualquier estímulo externo. Aparece en fases precoces empeorando el perfil evolutivo del paciente con Enfermedad de Alzheimer favoreciendo su avance a un mayor deterioro. Genera una gran sobrecarga familiar. Se produce por afectación de redes a nivel del córtex prefrontal medial y dorsolateral y cíngulo anterior.

**Estado de ánimo depresivo** Los pacientes con demencia y síntomas depresivos son más susceptibles de presentar más alteraciones conductuales, agitación y alteraciones de la sensibilidad que los que no presentan depresión.

**Ideación delirante** Los delirios se desarrollan entre un 10 y un 73% de los pacientes afectados de demencia. En la EA es del 19,4%. En las demencias y en la EA las ideas delirantes más habituales son:

- Delirio paranoide: es el más frecuente
- Delirio autorreferencial.
- Delirio celotípico: más frecuente en demencias asociadas a enolismo.

**Alucinaciones** Pueden implicar cualquier vía sensorial, pero en demencias suele ser la visual la más frecuente. Generalmente las alucinaciones son amenazantes, terroríficas y pueden provocar ansiedad, miedo, angustia, huida o agresión.

**Alteraciones de la identificación** Son un tipo de ilusión asociada a un delirio secundario. En la EA, podemos observar:

- Errores de la propia identificación.
- Autorreferencialidad.
- Paramnesia reduplicativa. La *paramnesia reduplicativa* es la creencia delirante de que un lugar o escenario ha sido duplicado, existiendo en dos o más espacios simultáneamente, o bien de que ha sido "reubicado" en otro lugar. Forma parte de los síndromes de falsa identificación delirante y, aunque poco frecuente, suele asociarse a los casos de simultáneas del hemisferio cerebral derecho y ambos lóbulos frontales. Es poco habitual en EA; es más frecuente en la demencia vascular

**Conducta Motora Aberrante** Producen mucho distress para el entorno. El *wandering* o vagabundeo por todo el espacio físico y el *Pacing* una forma especial de *wandering* en que el paciente va y vuelve reiteradas veces por una misma línea.

Las SCPD aparecen con una frecuencia importante del 92% de los pacientes, permitiendo en algunas casos hacer diagnóstico diferencial del tipo de demencia. Son una de las causas mayores de claudicación familiar por agobia y se decide la institucionalización del paciente.

La evaluación de los SCPD se pueden cualificar, así también el distress familiar utilizando el INVENTARIO NEUROPSIQUIÁTRICO de CUMMINGS

## II) SÍNTESIS DE LOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS EFICACES DE LOS SCPD

### 1-Trastornos del Animo: DEPRESIÓN

*IRSS (Inhibidores de la receptación selectiva de serotonina)*

- Paroxetina: 10-20 mgr
- Sertralina: 50-100 mgr
- Citalopran: 20 mgr
- Escitalopran: 10 mgr
- Fluoxetina: 20 mgr

*DUALES*

- Venlafaxina : 50-75
- Mirtazapina: 15-30 mgr
- Tricíclicos Nortriptilina: 40 mgrs

### 2-Estabilizantes del Humor

- Carbamacepina: 400 mgr
  - Ac. Valproico: 500 mgrs: además crónicamente enlentece la evolución → (-) apoptosis fosforilación de proteína TAU y formación de ovillos NF
- Estas drogas se usan también ante la aparición de episodios comiciales
- Litio: 300-600 mgrs

### 3-Apatía

*Existe en la misma una Reducción de Neurotransmisores: Dopamina; Serotonina y Acetilcolina*

- IRSS: Citalopran; Escitalopran
- Amantadina: 50-200 mgr
- Piribedilo 50 mgrs Ago DA

### 4-Insomnio

*Restablecer la higiene del sueño: ciclos sueño-vigilia*

- Benzodiazepinas: NO!!! por períodos prolongados
- Difenhidramina: NO (por susefectos anticolinérgicos)
- Trazodone: 50 100 mgr (especial en los que cursan con depresión)
- Zolpidem: 10 mgrs (excelente para insomnes con vagabundeo nocturno)
- Zopiclona: 10 mgrs

-Melatonina: 0,5-6 mgr

### 5-Tratamiento Trastornos Psicóticos

Alucinaciones, Delirios, falsas interpretaciones

*Antipsicóticos* Típicos Vs Atípicos: los últimos *presentan menor extrapiramidalismo, hipotensión ortostática y , anticolinergia*

Drogas Antipsicóticos

-Haloperidol 0.5-1 gr

-Levomepromazina 2- 25 mgrs

-Tioridazina 10 mgrs

-Trifluoperazine 50-300 mgrs

-Risperidona 1-1,5 mgrs

-Olanzapina 5-10 mgrs

-Quetiapina 50-150 mgr

Utilidad de Forma Farmacéutica en gotas para mejor dosificación

### 6-Hipersexualidad

Solo si es una hipersexualidad agresiva:

*Antiandrogénos:*

-Progesterona Depot 10 mgr IM x semana

Acetato de Leuproide: 10 mgr IM x mes

### 7-Inquietud Motora-Actividad motora aberrante-Repetitiva y compulsiva

Citalopran- 20 mgrs

Escitalopran -10 mgrs

Clorimipramina forma retard 75 mgrs

### 8-Gritos-Gemidos Ininteligibles-Clazomanía

-Propranolol (20-80 mgrs)

-Trazodone 100-150 mgrs

-Estabilizantes del Humor

### 9-Wandering-Pacing

Baja dosis ( 10-80 mgrs/día) propranolol

## III ) MANEJO Y ESTRATEGIAS NO FARMACOLÓGICAS PARA LOS SCPD

La comprensión y paciencia del cuidador son excelentes herramientas

Comprender que es natural agotarse en estas situaciones (valorar sobrecarga del cuidador, con la escala de sobrecargo de Zarit )

La función del cuidador es invaluable favoreciendo la convivencia, calidad de vida y entorno familiar

Frente a un SCPD siempre se debe estar atento e identificar la causa.

### Como se puede actuar en estos casos?

-Talleres de multiestimulación de la cognitiva: ejercicios de orientación, memoria, lenguaje, concentración, cálculo

-Taller de psicomotricidad: gimnasia, baile, juegos, coordi-

nación, ritmo Mas adelante expondré un taller de estimulación combinada cognitivo-física que demostró lo importante de su combinación y seguimiento a largo plazo, incluso con evaluaciones pre y post taller desde lo cognitivo, neuroimagen y marcadores licuorales, presentado el 22 julio del 2015, en Washington en ocasiones del Congreso Internacional de la Asociación Americana de Alzheimer

-Taller terapia-ocupacional: dibujo, pintura, costura, jardinería

En la actualidad han salido una serie de talleres de entrenamiento cognitivo-ocupacional en ordenadores, los pacientes tienen una tarea semanal, para activarlos.

Con la activación y mantención de la independencia funcional del paciente (importante para si y para su familia) disminuye mucho el stress del cuidador.

Es de considerar que el cuidador es a menudo la única persona que cuida de su ser querido y es difícil encontrar tiempo y actividades beneficiosas para disfrutar juntos..

Hay actividades que se pueden hacer juntos que cumplan simultáneamente las necesidades del cuidador mientras que proporciona la estimulación sensorial y motora para la persona con demencia:

Disfrutar y comentar con el paciente lo placentero que resulta el aire fresco, los sonidos de la calle, las personas. Es recomendable no realizar estas caminatas por lugares con mucho público sino preferir el paseo en plazas o parques..

Los animales se utilizan a menudo en la terapia, perros, gatos, caballos e incluso se han demostrado tener efectos positivos en la conducta de una persona. Además de pasar tiempo con la mascota de la familia, hay ranchos donde los visitantes pueden alimentar y acariciar a los animales.

Música sin duda encabeza la lista en la forma positiva afecta al instante el estado de ánimo de una persona y traer de vuelta un torrente de recuerdos. Más allá de simplemente escuchar música, se puede bailar, cantar juntos o acompañar con las palmas. Esto genera recuerdos afectivamente positivos en el paciente que los mantendrá por mucho tiempo. Hay un axioma muy importante que debemos recordar

*"La memoria emocional perdura mucho mas que la verbal -racional"*

## IIIA) PASAREMOS AQUÍ A CONSIDERAR ESTRATEGIA EN PARA CADA SCPD

### Apatía

El paciente está apático, difícilmente desee involucrarse en un taller de terapia físico-ocupacional. Respecto a esto último se debe conversar con el terapeuta indicándole cuáles eran sus ocupaciones previas que despertaban su atención. Además manejar salidas y paseos. El cuidador debe estar muy atento ante cualquier cuadro clínico para evitar complicaciones respecto a la alimentación e ingesta de líquidos. En cuanto al tratamiento de la apatía, éste puede ser farma-

cológico o no, ya que el primero “apenas tiene un 30 por ciento de respuesta”. La psicoestimulación, “permite mejorar ciertas capacidades que todavía persisten en el enfermo”; (<http://www.infosalus.com/actualidad/noticia-apatia->)

### **Depresión**

- Es importante insistir en la socialización del paciente  
Evitar que el paciente se quede sentado en un sillón mirando TV (que no ve) o en cama sin dormir, persuadirlo de que se higienice, que mantenga un buen aspecto.  
Siempre debe estar en un ambiente armonioso, luminoso y cálido. No se debe realizar por el paciente actividades que él puede efectuar acorde con su nivel de deterioro.

### **Agitación**

Es el aumento de la actividad motora que conlleva a que su familia tome acciones rápidas, para impedir el paso a la agresividad

Debe buscarse la causa, si no es por una actitud del cuidador o cambio en el medio ambiente o en su vida rutinaria como una mudanza o salir de vacaciones se debe:

-identificar hora de aparición, si es en presencia de determinado estímulo, por insomnio, dolor, deseo miccional, visitas multitudinarias, efectos de medicamentos aparición de una infección urinaria o alguna otra comorbilidad .

El cuidador debe mantenerse calmo, no confrontarlo, desviar su foco de atención y promover lo que le genere placer. Es muy importante que el ambiente este calmo!

### **Ansiedad**

Muy frecuente, esporádica o reiterada generalmente secundaria a otras causas como insomnio y depresión.

Irritabilidad enfado desmesurado por causas que antes no le hubieran molestado.

- identificar la causa (reclamo, incomodidad, reacción a estímulos ambientales)  
-actuar suavemente  
-no confrontar  
-darle pautas de seguridad

### **Vagabundeo**

Es un grado de agitación motora con desorientación y alto riesgo de caída, fuga o agresión.

-no enojarse  
-hablarle pausadamente  
-informar a vecinos  
- colocarle identificación (con Tel. y dirección)  
-eliminar obstáculos que puedan ocasionar accidentes  
-hacer caminata con acompañante

### **Delirios**

-evitar discutir, involucrarse en su delirio y tratar de distraerlo, darle seguridad, jamás confrontarlo y que juntos van a evitar esa situación.

-tratar de sacar utensilios peligrosos a su alcance

### **Alucinaciones**

El paciente se siente muy tenso producen temor y angustia en el paciente

Jamás contradecirlo porque el paciente está seguro que existe lo que ve, oye o siente. Hay que calmarlo y darle tranquilidad. Jamás confrontarlo.

Importante evitar factores ambientales (espejos, mejorar iluminación) que pueden desencadenarlas.

### **Trastornos del sueño**

Se debe recuperar la higiene del sueño, dormir a la noche y evitar siestas prolongadas-

Si un día no duerme bien, no dejarle que duerma mucho de mañana sino va a comenzar a alterar su reloj biológico, lo que si va ser luego más complicado revertir. Hay que estar atentos a esos micro sueños que el paciente realiza mientras está mirando televisión de día SE debe sacar a caminar para que no tenga estos micro sueños. Es una de los SCPD que mas agobio genera en el cuidador.

No es aconsejable una cena muy tarde, como tampoco que se acueste muy temprano, dado que dormiría de las 20 hs hasta las 02 que comienza con su i intranquilidad o vagabundeo porque su etapa de sueño se cumplió. Seis horas son suficientes en estos pacientes

### **Trastornos de la Conducta Alimentaria**

Puede ser por olvido, dificultad motora, trastornos deglutorios o dentarios, ganas desmesuradas de comer por afectación del centro regulador del apetito, ó negativismo.

SE debe reglamentar una higiene alimentaria, a horas prefijadas siempre,. No debe existir alimentos cercanos para esos “asaltos a la heladera”

### **Trastornos de la Conducta Sexual**

Ocasionales o frecuentes y no están dirigidos (desnudarse, caminar desnudo, masturbarse en público, acoso sexual) y muy características de la disfunción corteza frontal medio orbitaria por desinhibición. (DFT Variante frontal, la forma frontal de la EA, la DV con insultos vasculares en dichas aéreas),

-no reprenderle y darle intimidad.

### **Desinhibición**

Comportamiento impulsivo e inapropiado que demuestra escasez de juicio y sentido común, comportándose en forma grosera y descortés perdiendo tacto social, lenguaje obsceno y agresivo. No tratar de que perciba y que de importancia a esa actitud desinhibida.

Trastornos del sol poniente o crepuscular (Sundowning)

Tiene ritmo diario con empeoramiento vespertino (asincronía del ritmo circadiano), cursa con confusión, irritabilidad, deterioro mental y trastorno conductual, causado por falta de luz y carencia de estímulos adecuados.

#### IV ) INFORME DE LA AMERICAN ALZHEIMER ASSOCIATION INTERNACIONAL CONFERENCE 2015

*"El ejercicio físico podría ser un tratamiento no farmacológico eficaz para la enfermedad del Alzheimer y la demencia vascular"* (Revista Médicos 26/7/15)

Sabemos que la actividad física regular podría reducir el riesgo de descenso cognitivo, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Tres nuevos estudios de investigación presentados en la AAIC 2015 demuestran el valor del ejercicio aeróbico de moderado a alta intensidad para las personas con Alzheimer y otras demencias, descubriendo que este tipo de ejercicio podría ayudar a vivir mejor con la enfermedad. Un estudio realizado en 200 personas con Alzheimer con edades entre los 50 y los 90 años mostraba que los participantes del estudio que completaron un programa de ejercicio aeróbico de alta intensidad de 4 meses tuvieron menos síntomas psiquiátricos, como ansiedad, irritación y depresión. Los que se ejercitaron con más intensidad mejoraron además la velocidad y atención mental. Un segundo estudio de ejercicio aeróbico con intensidad entre moderada y elevada realizado en 65 adultos sedentarios de entre 55 y 89 años con discapacidad cognitiva media descubrió que el ejercicio podría reducir los niveles de las proteínas anormales en el fluido cerebro-espinal y aumentar el flujo de sangre en la memoria del cerebro y centros de procesamiento. Este programa de ejercicio aeróbico parece mejorar las capacidades de atención, planificación y organización. Finalmente, un estudio de seis meses realizado en 71 adultos de entre 56 y 96 años con discapacidad cognitiva vascular descubrió que participar en el programa de ejercicio aeróbico supervisado estaba asociado con mejoras en la memoria y la atención. Estos estudios destacan el valor potencial de terapias sin fármacos para el Alzheimer y otras demencias.

#### BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Alzheimer Association International Conference. Washington July 2015 [www.alz.org/aaic/downloads/wed-noon.pdf](http://www.alz.org/aaic/downloads/wed-noon.pdf)
2. Martínez Almazan E. Manejo Farmacológico de los síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia. *Alzheimer Real Invest Demenc* 2008;38:29-38
3. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD) Educational Pack. International Psychogeriatric Association. 2002;1-13. Disponible en <http://www.ipaonline.org/>
4. Treatment of agitation in older persons with dementia; The expert consensus. Panel for agitation in dementia. *Postgrad Med*. 1998;spec No:1-88
5. J Olazarán-Rodríguez et al. Psychological and Behavioral symptoms of Dementia: prevention, diagnosis and treatment. *Rev Neurol* 2012; 55(10):598-608.
6. JM Martínez Lage. Carnero Pardo eds Alzheimer 2007: recapitulación y perspectivas. Aula Médica ediciones (2007)
7. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *Eur J Neurol*. 2007; 14(1): e1-26.
8. Zec RF, Burkett NR. Non-pharmacological and pharmacological treatment of the cognitive and behavioral symptoms of Alzheimer disease. *NeuroRehabilitation*. 2008; 23(5): 425-38.
9. De Vugt ME, Stevens F, Aalten P, Lousberg R, Jaspers N, Winkens I, et al. Do caregiver management strategies influence patient behaviour in dementia? *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004; 19(1): 85-92.
10. Boeve BF. A review of the non-Alzheimer dementias. *J Clin Psychiatry*. 2006; 67(12): 1985-2001.
11. O'Connor DW, Ames D, Gardner B, King M. Psychosocial treatments of psychological symptoms in dementia: a systematic review of reports meeting quality standards. *Int Psychogeriatr*. 2009; 21(2): 241-51.
12. Di IF, Palmer K, Blundo C, Casini AR, Gianni W, Caltagirone C, et al. Occurrence of neuropsychiatric symptoms and psychiatric disorders in mild Alzheimer's disease and mild cognitive impairment subtypes. *Int Psychogeriatr*. 2010; 22(4): 629-40.
13. Sung HC, Chang AM, Lee WI. A preferred music listening interventions to reduce anxiety in older adults with dementia in nursing home. *J Clin Nurs* 2010;19: 1056-64
14. Alvarez Fernández –Antipsicóticos atípicos. *AN Med. INTERNA (Madrid)* 2007; Vol 24 No 9:4352-55.
15. El ejercicio físico podría ser un tratamiento no farmacológico eficaz para la enfermedad del Alzheimer y la demencia vascular Informe en Revista Médicos 26/7/15 de la AAIC 2015

## Signos y Síntomas de Agitación en la Enfermedad de Alzheimer

**Dr. Luis Ignacio Brusco**

*Médico Neurólogo y Psiquiatra. Presidente de la Asociación Alzheimer Argentina.*

*Director de Fundación Humanas.*

*Presidente de la Asociación Neuropsiquiátrica Argentina.*

*Director del Centro y de la Carrera de Especialista en Neurología Cognitiva y Neuropsiquiatría*

Uno de los problemas más frecuentes y de más difícil tratamiento en la enfermedad de Alzheimer es la agitación de los pacientes. Este síntoma puede darse dentro de un contexto psicótico o puramente motor, que puede ocasionar situaciones no sólo incómodas sino también de riesgo para el enfermo y para sus cuidadores. Por eso, esta agitación fue clasificada en verbal o motora y agresiva o no agresiva. Por ejemplo, una conducta verbal motora agresiva sería un insulto y otra verbal no agresiva sería un sonido o palabra estereotipada que repite frecuentemente el paciente. Con respecto al componente motor agresivo, el concepto es claro. Motor no agresivo es, por ejemplo, el caminar del sujeto en forma anárquica (llamado también *wandering*), o cuando camina sobre un mismo vector de ida y vuelta (como un león en su jaula). Esto pone en riesgo la vida del paciente, ya sea por posibles caídas o por la deshidratación consecuente al ejercicio interminable.

La pregunta es cómo detener estas situaciones. En primer lugar, los antipsicóticos deberían administrarse sólo cuando el paciente presenta psicosis; es decir, cuando presenta agitación motora agresiva con ideación psicótica. Pero si el enfermo presenta ansiedad, ante esa situación lo indicado son los ansiolíticos, como el lorazepam, aunque en realidad no sea alguien con un trastorno de ansiedad típico. A veces, los pacientes que toman ansiolíticos presentan un fenómeno paradójico en el que se excitan aún más. Las benzodiazepinas disminuyen todavía más la memoria declarativa de trabajo, que está conservada en los sujetos con enfermedad de Alzheimer leve y moderada (se encuentra afectada la memoria anterógrada hipocámpal), y es un efecto reversible si se retira la medicación. El gran inconveniente de estos medicamentos, fundamentalmente de los antipsicóticos, es que presentan dos grandes problemas en este tipo de pacientes: las caídas y los trastornos deglutorios. Ambas son situaciones que llevan a infecciones posteriores y a un aumento de la mortalidad. Así, en el estudio multicéntrico CATIE, se comparó la mortalidad ocasionada por los antipsicóticos atípicos, y se concluyó que producen aumento de la mortalidad cuando se utilizan como tratamiento en las psicosis de la tercera edad. Esto concluyó en una advertencia: los antipsicóticos atípi-

cos no están indicados en el tratamiento de la psicosis de la vejez, lo cual puede ser leído en los respectivos prospectos. Fue así como luego se hizo otro estudio, llamado DART-AD, que comparó los antipsicóticos atípicos y típicos y todos mostraron un incremento en la mortalidad, ya que a los tres años de tratamiento, la mortalidad entre quienes utilizaron estos fármacos era del doble en comparación con los que no los usaban. Entonces, no existe una medicación específica para la agitación no psicótica en estos pacientes.

El *European Alzheimer's Disease Consortium* (EADC) creó un subgrupo para el estudio de las alteraciones conductuales de las demencias, así como la *International Psychogeriatric association* (IPA) y la *International Society to Advance Alzheimer Research and Treatment* (ISTAART) crearon un conjunto de criterios para clasificar estos síntomas. La ISTAART propuso investigar los criterios para el diagnóstico de deterioro conductual leve (el cuadro fue interpretado como una extensión del constructo preexistente correspondiente al deterioro conductual leve, en combinación con el deterioro cognitivo leve).

La agitación es uno de los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes observados en individuos con diferentes tipos de demencia, incluida la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular, la demencia frontotemporal y la demencia por cuerpos de Lewy. Se conocen nuevos protocolos y se ha planteado el uso de citalopram, ácido valproico, carbamazepina, entre otros fármacos, sin muchos resultados; por ello existe actualmente un protocolo realizado por Jeffrey Cummings y Constantine Lyketsos, con una combinación de fármacos con dextrometorfano y quinidina: este tratamiento se muestra promisorio y ha sido ya aprobado para la afección seudobulbar (en comorbilidad con labilidad emocional que ocasiona llanto o risa desproporcionada a la situación vivida). Debemos saber que los síntomas conductuales de la enfermedad de Alzheimer, antes desconocidos, hoy se consideran uno de los principales problemas, son la causa principal de internación de estos pacientes y han obligado a utilizar antipsicóticos, los cuales no han sido muy eficaces y han incrementado la mortalidad de los pacientes.

# PLASTICIDAD COGNITIVA Y MEMORIA: APORTES DEL ENFOQUE DINÁMICO A LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Lic. María Josefina Gonzalez Aguilar

Lic. en Psicología (UCA), Becaria de doctorado (CONICET) y doctoranda en Psicología (UCA)

## INTRODUCCIÓN

La evaluación de la memoria goza de una importancia central en el estudio neuropsicológico de un paciente, no solo por la complejidad de este constructo cognitivo sino también porque su déficit es, muchas veces, uno de los síntomas de debut de varias enfermedades neurológicas degenerativas. El mayor desafío de la evaluación neuropsicológica en general, y de la evaluación neuropsicológica de la memoria en particular, es lograr la detección precoz y eficaz de déficits que no se explican por el paso de los años, pudiendo ser indicio de un trastorno cognitivo que se aparta de lo evolutivamente esperable. La memoria es un término sumamente complejo que no puede definirse de un modo llano y unitario: “memoria” implica desde recordar material de estudio para un examen hasta saber quiénes componen nuestra familia, desde qué hicimos el verano pasado hasta qué desayunamos recién, desde saber estacionar hasta saber cómo se atan los cordones, desde saber qué animales conocemos hasta buscar de qué modo podemos definir la palabra “vaca”. En todos estos casos se habla de “memoria”, pero definitivamente apuntan a procedimientos cognitivos distintos (memoria episódica, semántica, procedural, anterógrada, retrógrada, etc.). Sobre la complejidad inicial que implica la demarcación del concepto de memoria, y por lo tanto su evaluación, se agrega una evidencia clínica: hay sujetos que presentan quejas cognitivas de tipo mnésicas que podrían estar afectando su funcionalidad en la vida diaria y rinden de modo normal en pruebas de memoria, mientras otras personas presentan resultados inferiores a los esperados para su edad pero no hay ningún impacto de ese déficit en su funcionamiento cotidiano. Estos hallazgos contradictorios, pero clínicamente frecuentes, hicieron cuestionar la “evaluación estática”, buscando una manera alternativa de evaluar funciones intelectuales y cognitivas de modo “dinámico”, con la esperanza de lograr una mejor descripción del funcionamiento cognitivo de un paciente evaluado y que pudiera explicar esta discrepancia entre observación clínica y rendimiento en las pruebas de laboratorio.

## DESARROLLO

### Envejecimiento y declive cognitivo

Durante varias décadas la psicología evolutiva tradicional ha considerado que con el paso de los años se hace evidente un desarrollo positivo durante la primera mitad de la vida, y clásicamente se ha postulado que en la vejez el desarrollo presenta un declive físico y cognitivo progresivo, irreversible y universal. Distintas teorías han puesto en jaque esta premisa clásica, sosteniendo que existen ciertas funciones que se mantienen estables a lo largo de la vida. Varios autores han planteado, inclusive, que ciertas funciones cognitivas podrían mejorar con el paso de los años, como podría ser el caso de algunas habilidades lingüísticas, de la inteligencia emocional y la sabiduría (Baltes y Staudinger, 2000; Calero García y Navarro González, 2006; Fernández-Ballesteros, 2004; Triadó y Villar, 2006), entre otras. La evidencia de que “no todo en la vejez es declive progresivo e irreversible” ha sido uno de los pilares que han puesto en duda las concepciones (y los prejuicios) que se sostuvieron por muchos años acerca de los adultos mayores.

En la década de 1990, distintos autores ya sostenían que no puede considerarse que el declive intelectual en la vejez es un proceso unitario y los cambios en las habilidades difieren (Baltes, 1993; Schaie, 1996) y esta idea se ha mantenido y fundamentado con el correr de las investigaciones. Estudios longitudinales más recientes evidencian que una gran proporción de los adultos mayores permanece estable y no todos presentan un patrón de declive gradual. La teoría del “Ciclo Vital” de Baltes y colaboradores, por ejemplo, amplía la clásica teoría bifactorial de Cattell y Horn (1963) mediante los aportes de la psicología evolutiva y cognitiva, y proponen que el declive en las puntuaciones obtenidas en los tests puede explicarse también por factores tanto personales como sociales, cuestionando de este modo la generalidad e irreversibilidad del declive (Triadó y Villar, 2006).

Siguiendo esta línea, dentro del campo de la evaluación cognitiva el estudio de la inteligencia puede considerarse un paradigma de los distintos modelos y enfoques que han

ido haciendo aportes al campo de la neuropsicología. En estudios clásicos de inteligencia, se describe un patrón típico de envejecimiento en el que tradicionalmente se observa un declive en las habilidades manipulativas, o “inteligencia fluida” siguiendo el ya mencionado modelo bifactorial de Cattell y Horn. Para este modelo, la inteligencia fluida se refiere a la habilidad para enfrentarse con problemas nuevos y constituiría un componente biológico de la inteligencia independiente de los factores de exposición ambiental y la educación. En este sentido, los autores plantean que, si bien es cierto que la inteligencia fluida sigue un patrón normativo de declive gradual, aquellas habilidades que se han cristalizado con el paso de los años (la “inteligencia cristalizada”) se mantienen estables a lo largo de la vejez. Integrar a la labor neuropsicológica la posibilidad de desdoblar la lectura del rendimiento de un paciente en términos de “inteligencia fluida y cristalizada”, o “habilidades perdidas y mantenidas”, o “rendimiento actual y potencial”, ha abierto el campo de la evaluación neuropsicológica a los aportes de las evaluaciones dinámicas de las funciones cognitivas, y entre ellas, la memoria ha gozado de un particular interés.

### **Plasticidad cognitiva y rendimiento cognitivo potencial**

En la búsqueda de un modelo que explicara la heterogeneidad en el rendimiento cognitivo de los adultos mayores, Baltes y Baltes (1990) postularon el modelo de optimización selectiva por compensación (Modelo SOC – Selección Optimización Compensación). Este modelo define a la *Optimización* como el proceso regular de desarrollo para que se puedan alcanzar los niveles más deseables del funcionamiento; la *Selección* implica la elección de determinados objetivos de comportamiento como espacio de desarrollo, e implica necesariamente descartar otros objetivos. Por *Compensación* se entiende al proceso relacionado con la respuesta que se da a una ausencia de un recurso relevante para la consecución de metas evolutivas. El modelo SOC plantea que los adultos mayores desarrollan nuevas habilidades que compensan las habilidades debilitadas o perdidas, y a la vez, optimizan recursos para adaptarse de forma eficaz a los requerimientos del entorno. El supuesto que subyace y explica este fenómeno es el de la modificabilidad o *plasticidad cognitiva*. La plasticidad cognitiva permite explicar el modo en el que algunos individuos pueden compensar un declive cognitivo, superar una situación adversa o mantener la capacidad de cambio y adaptación a lo largo de la vida, inclusive en la adultez mayor (Triadó y Villar, 2006).

En esta línea, teorías como la de la “hipótesis del desuso” de Denney (1982, 1989) han resaltado la importancia de la ejercitación de las funciones cognitivas, dándole un marco teórico al dicho de “lo que no se usa, se pierde”. Esta hipótesis sostiene que el declive en determinadas habilidades cognitivas a lo largo de la vida se explica porque se dejan de usar, o se utilizan significativamente menos. Estas habilidades en desuso se consideran “habilidades no ejercitadas”, y se interpretan como *potencial no ejercitado*. El potencial

no ejercitado se contrapone al *potencial óptimamente ejercitado*, que es la habilidad máxima que puede desarrollarse bajo condiciones de entrenamiento. Desde esta perspectiva, la disminución en el rendimiento cognitivo en el envejecimiento normal se explicaría por falta de práctica de habilidades a lo largo de los años, y corresponde al *potencial no ejercitado*. A partir de estos supuestos se afirma que en la vejez las habilidades que componen la inteligencia fluida seguirían el curso de declive antes mencionado si, a partir de cierta edad, no se practican, es decir que no se explican exclusivamente por el desgaste biológico. Como contrapartida, aquellas habilidades que pueden considerarse componentes de la inteligencia cristalizada, se mantendrían en el tiempo porque se ejercitan más y son menos vulnerables al declive (Triadó y Villar, 2006).

### **Plasticidad cognitiva y potencial de aprendizaje en la vejez: aportes para la evaluación neuropsicológica**

El estudio de la plasticidad cognitiva en la vejez inicia ante la evidencia del contraste, en la observación clínica, entre el alto rendimiento en la vida diaria y el bajo rendimiento en las pruebas cognitivas de laboratorio (Verhaeghen, 2000 citado en Calero, 2004). Así, los resultados en las pruebas neuropsicológicas (declinación, inflexibilidad, déficit) se contraponían con otras observaciones de la vida cotidiana (experiencia acumulada, potencial, autonomía). Es en este contexto, y tras el auge en el ámbito médico del estudio de la plasticidad cerebral y su radical aporte en el estudio neuropsicológico, que se propone formalmente el concepto de *plasticidad cognitiva en la vejez*. Calero retoma la definición de Baltes de plasticidad cognitiva, quien la caracteriza como el “rendimiento intelectual en la vejez bajo condiciones de optimización que no existen normalmente en la vida diaria de las personas, ni en las situaciones de evaluación estándar de los tests de inteligencia clásicos” (Calero García y Navarro González, 2006 p. 44). Es decir, es la capacidad de una persona para aprender y mejorar su ejecución cuando se introduce en una situación de estimulación e intervención cognitiva óptima. Siguiendo esta línea, se puede desdoblar la interpretación del ‘rendimiento’ de un adulto mayor, según su *rendimiento actual* (conducta intelectual observable) y su *rendimiento potencial* (nivel o rango de rendimiento que una persona puede presentar si se introducen condiciones de optimización), y la *ganancia* entre la diferencia entre el rendimiento potencial y el actual arroja como resultado el *potencial de aprendizaje* de un sujeto evaluado (Calero García y Navarro González, 2006). Este puntaje de ganancia es el que evidencia la “cantidad” que esa persona puede aprender, es decir, su plasticidad cognitiva. El concepto de potencial de aprendizaje se remonta a Vygotsky y su clásica definición de la Zona de Desarrollo Próximo (ZDP). En su teoría, Vygotsky afirma que la ZDP es la distancia entre el nivel *real* de desarrollo (capacidad de resolver independientemente un problema) y el nivel *potencial* de desarrollo. El camino entre un punto y otro del desarrollo está determinado

a través de la “resolución de un problema bajo la guía de un adulto o un par en colaboración”. En esta situación, actúa un mediador (un adulto o un par aventajado, un docente, un evaluador, etc.) que facilita el aprendizaje y permite que un sujeto (de cualquier edad) despliegue habilidades cognitivas que aún no domina (Malbrán y Villar, 2002).

La perspectiva del estudio de la plasticidad cognitiva y del potencial de aprendizaje pone de manifiesto la necesidad de, no solo comparar al sujeto con su grupo de referencia, sino también comparar el rendimiento del sujeto consigo mismo, en una situación de evaluación donde se despliegan paulatinamente facilitadores para corroborar si el evaluado puede mejorar su desempeño.

La evaluación del potencial de aprendizaje generalmente consta de tres etapas (pretest – entrenamiento – postest) y estos tres momentos suelen darse dentro de la misma prueba, funcionando los primeros trials de la evaluación como pretest y los trials finales como postest, interviniendo el evaluador experto en los trials intermedios con distintos facilitadores. Luego se desprende un puntaje de ganancia, que implica calcular cuánto mejoró el sujeto en el postest en relación a su rendimiento en el pretest. Más adelante se desarrollará un ejemplo concreto de estas fases de intervención en la Rey Auditory Verbal Learning Test – versión potencial de aprendizaje (RAVLT-PA).

Tras esta breve revisión del concepto puede evidenciarse la estrecha relación que existe entre la plasticidad cognitiva y el potencial de aprendizaje: a través de la administración de pruebas neuropsicológicas adaptadas para tal fin, la evaluación del potencial de aprendizaje nos permite valorar de modo clínico la existencia de plasticidad cognitiva.

### **Evaluación dinámica de la memoria desde la perspectiva del potencial de aprendizaje**

La memoria es una de las funciones cognitivas que más interés reviste para la psicología cognitiva en la adultez mayor ya que es la fuente de queja cognitiva más frecuente cuando un paciente consulta. En memoria, se considera central investigar acerca de las diferencias y los cambios que se producen respecto del rendimiento del propio sujeto a lo largo de los años, así como también comparar ese rendimiento con aquel de las poblaciones más jóvenes, o realizar una comparación entre los rendimientos esperables y los desviados de la norma. Asimismo, continuamente se buscan conocer las causas de estas diferencias, los factores que influyen en su funcionamiento y cómo optimizar su rendimiento o, eventualmente, compensar sus falencias.

La declinación en las habilidades mnésicas de sujetos mayores de 60 años es muchas veces un signo precoz de un trastorno cognitivo, siendo la demencia tipo Alzheimer el más frecuente ejemplo de enfermedad neurodegenerativa que debuta con trastornos en la memoria anterógrada declarativa episódica. Es por ello que la evaluación neuropsicológica de la memoria es un objetivo indispensable a la hora de diseñar una batería. Los déficits de memoria (sobre todo en memoria

anterógrada) conllevan un fuerte trastorno en las actividades instrumentales de la vida diaria (Muñoz Marrón, 2009) e impactan significativamente en el entorno familiar del paciente, por lo tanto debe ser un objetivo principal lograr una correcta evaluación de la misma. Siguiendo a Muñoz Marrón (2009), la evaluación de memoria debe contar con una entrevista y un recorrido por la historia clínica del paciente, datos de neuroimágenes, inicio, curso, evolución y complicaciones de la enfermedad, diagnósticos previos y tratamientos recibidos, junto con una exhaustiva evaluación mediante tests neuropsicológicos que van desde breves ítems de memoria dentro de escalas de screening (Minimental de Folstein, Folstein y Mchugh, 1973, por ejemplo), hasta pruebas (Rey Auditory Verbal Learning Test, de Rey, 1964, por ejemplo) y baterías (Wechsler Memory Scale III de Wechsler, 1997, por ejemplo) específicas de memoria.

Una de las pruebas neuropsicológicas para la evaluación de la memoria por excelencia es la Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT). A esta prueba clásica de memoria, se le han realizado algunas modificaciones en la consigna y las intervenciones por parte del profesional para que se alinee con la perspectiva de la evaluación dinámica del potencial de aprendizaje. Su versión en español estuvo a cargo del grupo de Calero García y Navarro González (2006), quienes realizaron la adaptación de esta prueba con la perspectiva de la evaluación del potencial de aprendizaje, creando la Rey Auditory Verbal Learning Test – Potencial de Aprendizaje (RAVLT-PA – versión adaptada al español). Esta prueba está incluida dentro de la Batería de Evaluación del Potencial de Aprendizaje en Demencias (BEPAD), de autoría del mismo grupo.

La RAVLT-PA es una versión modificada de la clásica RAVLT. Siguiendo los lineamientos de Calero García y Navarro González (2006), en la RAVLT-PA se presentan las mismas 15 palabras que en la prueba original (“lista A”), y el sujeto debe retener la mayor cantidad de palabras en cada uno de los intentos – o trials –, siendo seis trials consecutivos en total y sin presentar una “lista B” distractora (a diferencia de la RAVLT, donde son cinco trials consecutivos y hay una “lista B” distractora). En la versión de potencial de aprendizaje, se administra la misma lista seis veces mediante un formato pretest (trials 1 y 2) – entrenamiento o mediación (trials 3 y 4) – postest (trials 5 y 6), y según el rendimiento del sujeto en el pretest y postest, se calcula un puntaje de ganancia (ver Tabla 1).

El puntaje de ganancia es la diferencia entre postest y pretest. Si dicho puntaje es significativo (igual o mayor a tres), entonces puede afirmarse que el sujeto se benefició del entrenamiento o mediación por parte del evaluador, y es evidencia de potencial de aprendizaje y plasticidad cognitiva. La mediación se realiza en los trials 3 y 4, y consiste en una retroalimentación inmediata del rendimiento del sujeto en el trial anterior (mejoró, rindió igual, etc.), feedback positivo, repetición de palabras recordadas y fortalecimiento de la atención. En esta versión de la RAVLT-PA, el evaluador tiene un rol mucho más activo que en su versión estándar,

Tabla 1

*Tabla 1. Secuencia de administración de la RAVLT-PA (Calero García y Navarro Gonzalez, 2006)*

A1	Consigna introductoria	PRETEST
A2	Consigna estándar	
A3	Consigna ampliada	<i>Mediación</i>
A4	Consigna ampliada	
A5	Consigna estándar	POSTEST
A6	Consigna estándar	

Tabla 2

*Tabla 2. Criterios diagnósticos de DCL amnésico (Petersen, 1999)*

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de queja de trastorno mnésico por parte del paciente, corroborada por un informante fiable</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidencia objetiva de déficit en memoria, según edad y nivel educativo del paciente, mediante pruebas neuropsicológicas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rendimiento normal en actividades funcionales de la vida diaria</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rendimiento cognitivo general normal (salvo en tareas de memoria)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• No se cumplen los criterios para el diagnóstico de demencia</li> </ul>

donde simplemente se leen las palabras y el sujeto repite las que recuerda.

Aportes del estudio de la plasticidad cognitiva para el diagnóstico diferencial de Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

En los últimos años, distintos autores fueron describiendo nomencladores que se referían a trastornos cognitivos que se consideraron como un límite entre el envejecimiento normal y las demencias. Algunos de estos conceptos han sido el de ‘fase preclínica de la enfermedad de Alzheimer’ (Linn et al., 1995), ‘demencia cuestionable’ (Fowler, 1997) y más recientemente ‘Deterioro Cognitivo Leve’ (DCL) (Petersen et al., 1999, 2001). El DCL, desde su aparición como entidad nosológica, es una de las entidades más investigadas, dado que aquellas personas que cumplen con los criterios para su diagnóstico tienen un riesgo más elevado de desarrollar una demencia (Petersen, 2000; Petersen et al., 1999, 2001).

El DCL es una entidad nosológica con signos y síntomas que no alcanzan para cubrir los criterios de enfermedades neurodegenerativas, tales como la Enfermedad de Alzheimer, pero tampoco se asocian a un rendimiento cognitivo esperable para la edad. El concepto de DCL se ha ido ampliando a lo largo de los años, subdividiéndose en DCL de dominio único (DCL amnésico, por ejemplo) o dominio múltiple, amnésico o no amnésico, etc. Los criterios diagnósticos de Petersen (1999) para DCL amnésico se resumen en la Tabla 2.

No todas las personas que tienen diagnóstico de DCL evolucionarán a demencia; sin embargo, aproximadamente un 50 % de las personas que tienen este diagnóstico transcurridos 5 años evoluciona a un trastorno demencial (Bowen, Teri y Bukull, 1997). El diagnóstico de estos pacientes es prioritario en investigación, ya que las personas mayores van ocupando una porción de población cada vez mayor, y por lo tanto las problemáticas que de ellos surgen requieren la dedicación de una gran parte de recursos socio-sanitarios (Fernández, 2012).

En cuanto a los factores que distinguen a las personas que cumplen criterios para DCL y que posteriormente desarrollan demencia de aquellas que no lo hacen, esta incógnita está generando un campo muy activo en la investigación en el cual no hay conclusiones definitivas. Por un lado, el campo de las técnicas de neuroimágenes y los estudios genéticos y de biomarcadores (Petersen et al., 2014) está avanzando a pasos agigantados en pos de colaborar a un diagnóstico precoz y más certero. Por otro lado, en el estudio de los factores cognitivos se observa que no todas las personas que cumplen con los criterios clínicos de DCL, y presentan fallas cognitivas objetivas en las pruebas neuropsicológicas, desarrollan posteriormente una demencia, permaneciendo estables. Se observan entonces importantes solapamientos en las puntuaciones entre aquellos individuos que acaban desarrollando demencia y aquellos que no lo hacen (Bäckman et al., 2005). De este modo, actualmente no existe suficiente evidencia

que permita seleccionar *una* prueba cognitiva concreta, o *gold-standard*, para la detección del DCL que evolucionará a patología demencial (Winblad et al., 2005).

Es en este contexto que surgen las investigaciones desde la perspectiva de la evaluación dinámica, como alternativa a la evaluación cognitiva estática clásica. Diversos estudios han puesto a prueba la hipótesis de la plasticidad cognitiva como predictor de evolución de DCL a demencia. Investigaciones en este campo evidencian que existe plasticidad cognitiva en adultos mayores sanos (Baltes y Singer, 2001) y que disminuye en los ancianos con DCL (Raykov, Baltes, Neher y Sowarka, 2002). En pacientes con DCL la detección de una disminución de plasticidad cognitiva puede ser un valioso aporte para un diagnóstico precoz: en una fase pre-clínica de la demencia los cambios estructurales del cerebro asociados a *procesos neuronales patológicos tendrían un impacto negativo sobre la plasticidad cognitiva*, por lo que examinarla podría ser un indicador útil de status cognitivo del sujeto (Calero García y Navarro González, 2006; Fernández-Ballesteros, Zamarron, Calero y Tárraga, 2012).

Sin embargo, existen controversias en cuanto a la evaluación de la plasticidad cognitiva en adultos mayores entre los autores. Por un lado, se afirma que existiría una diferencia significativa en la plasticidad cognitiva de personas sanas y con deterioro cognitivo: las personas con riesgo a demencia no tendrían la suficiente plasticidad y por lo tanto se beneficiarían muy poco cuando son expuestos a situaciones que optimizan el aprendizaje (Baltes, Kuhl, Sowarka y Gutzman, 1995; Baltes, Kuhl, y Sowarka, 1992; citado por Calero y Navarro, 2006). Por el contrario, otros autores plantean que, bajo ciertas circunstancias, sujetos con DCL e incluso los pacientes con demencia son capaces de aprender aunque en menor medida que los adultos mayores sanos (Bäckman, 1996; Backman, Jones, Berger, Laukka y Small, 2005; citado por Calero García y Navarro Gonzalez, 2006). En esta línea, estos autores destacan la importancia de la estimulación cognitiva para el grupo de pacientes con DCL, y afirman que este tipo de actividad podría beneficiar también a los adultos mayores con distintos grados de deterioro cognitivo. Así, la estimulación cognitiva fundamentada en la existencia de un potencial de aprendizaje, deja de ser excluyentemente útil para el adulto cognitivamente sano, y pasaría a ser beneficioso también para adultos con distintos grados de deterioro cognitivo.

El aporte esencial de estas líneas de investigación radica en la posibilidad de analizar el potencial de aprendizaje como una mejor y más temprana identificación de personas con riesgo de demencia (Calero García y Navarro González, 2006; Fernández-Ballesteros et al., 2012). Investigaciones actuales se plantean los siguientes interrogantes: ¿En qué medida existe plasticidad cognitiva en adultos con DCL? ¿Cuáles son las diferencias con la plasticidad cognitiva que se presenta en el transcurso del envejecimiento normal? ¿Es el estudio de la plasticidad cognitiva y el potencial de aprendizaje un predictor sólido de diagnóstico de DCL y posteriormente, de evolución de DCL a demencia? Como campo

de estudio relativamente nuevo y actualmente muy relevante, investigaciones que se desarrollan desde la perspectiva de la evaluación dinámica prometen valiosos aportes, y de ser exitoso, se espera que se sume este concepto a la noción de “biomarcadores cognitivos”, para dar luz a una entidad nosológica con límites poco definidos pero de alta frecuencia de aparición en el consultorio clínico.

## CONCLUSIÓN

El objetivo de este trabajo fue presentar una revisión de los conceptos de plasticidad cognitiva y potencial de aprendizaje, y realizar un racconto de la utilidad de la perspectiva de la evaluación dinámica en el ámbito de la evaluación neuropsicológica.

Es claro que la necesidad de realizar una evaluación estática, tradicional, transversal, en un momento dado, es esencial para poder conocer el funcionamiento cognitivo del sujeto en el aquí y ahora, y tener un parámetro de referencia de cómo se ubica ese rendimiento en la curva normal de su grupo de referencia, más aun teniendo en cuenta la heterogeneidad que evolutivamente existe en la adultez mayor “normal”. Tener acceso a estos datos da al profesional de la neuropsicología una herramienta invaluable para poder evidenciar si las quejas cognitivas del paciente y los familiares son subjetivas u objetivas, y tener un parámetro confiable de normalidad o no del funcionamiento cognitivo de un adulto mayor evaluado. Pero el aporte de la evaluación dinámica es dar a ese análisis estático una vuelta más. Aplicando esta perspectiva a la evaluación neuropsicológica, el análisis que un profesional pueda hacer de su “rendimiento real y actual” se ve enriquecido por el agregado del análisis de una proyección de “rendimiento potencial”, si las condiciones del ambiente son óptimas y facilitan que el sujeto llegue a desplegar un mejor desempeño que el que había desplegado sin ayuda. Conocer si un sujeto presenta o no puntaje de ganancia (o en términos clínicos, potencial de aprendizaje y plasticidad cognitiva) representa un importante aporte no solo al ámbito de la evaluación y el diagnóstico (sobre todo a la diferenciación entre envejecimiento normal y DCL, sino también a las posteriores fases de tratamiento y rehabilitación. De este modo, y conociendo esta información, se podrían diseñar estrategias de intervención, estimulación y rehabilitación adecuadas a la posibilidad del sujeto de mejorar su rendimiento actual. En este sentido, se puede tener en cuenta las estrategias útiles que pueden utilizarse a la hora de intervenir (para el profesional), y pueden darse lineamientos sobre el modo en el que el paciente puede rendir más adecuadamente si el ambiente en el que se desenvuelve le presenta los facilitadores adecuados (para los familiares y cuidadores).

En conclusión, en esta revisión no se pretende plantear la necesidad de “superación” de una modalidad de evaluación y reemplazarla por otra, sino el enriquecimiento que ambos enfoques pueden hacer a la evaluación neuropsicológica, con un mismo objetivo en común: evaluar adecuadamente y realizar un diagnóstico precoz y certero para colaborar en pos de la salud del paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bäckman, L., Jones, S., Berger, A.K., Laukka, E.J. y Small, B.J. (2005). Cognitive impairment in preclinical Alzheimer's disease. *Brain*, 124, 96-102.
2. Baltes, M., Kühl, K.P. y Sowarka, D. (1992). Testing the limits of cognitive reserve capacity: a promising strategy for early diagnosis of dementia? *Journal of Gerontology*, 47 (3), 165-167.
3. Baltes, M., Kühl, K.P., Sowarka, D. y Gutzman, H. (1995). Potential of cognitive plasticity as a diagnostic instrument: a cross-validation and extension. *Psychology and Aging*, 10 (2), 167-172.
4. Baltes, P. y Staudinger, U. (2000). Wisdom: a meta-heuristic (pragmatic) to orchestrate mind and virtue toward excellence. *American Psychologist*, 55, 122-136.
5. Baltes, P.B. (1993). The aging mind: potential and limits. *Gerontologist*, 33, 580-594.
- Baltes, P.B. y Baltes, M. M. (1990). *Successful aging. Perspectives from the behavioral sciences* (pp.1-34). Cambridge: Cambridge University Press.
6. Baltes, P.B. y Singer, T. (2001). Plasticity and the ageing mind: an exemplar of the bio-cultural orchestration of brain and behavior. *European Review*, 1, 59-76.
7. Bowen, J., Teri, L. y Kukull, W. (1997). Progression to dementia in patients with isolated memory loss. *The Lancet*, 349, 763-765.
- Calero García, M.D. y Navarro González, E. (Eds.). (2006). *La Plasticidad Cognitiva en la Vejez: Técnicas de Evaluación e Intervención* (1st ed.). Barcelona: Octaedro.
8. Cattell, R.B. (1963). Theory of fluid and crystallized intelligence: a critical experiment. *Journal of Educational Psychology*, 54, 1-22.
9. Denney, N.W. (1982). Aging and cognitive changes, en B.B.Wollman (ed.), *Handbook of Developmental Psychology*, New Jersey, Prentice Hall, 807-828.
10. Denney, N.W. (1989), Everyday problem solving: methodological issues, research finding and a model, en L.W. Poon, D.C. Rubin y B.A. Wilson (eds.) (o.c.), 330-351.
11. Fernández Ballesteros, R. (2004). La Psicología de la Vejez. *Revista Encuentros Multidisciplinares*, 16.
- Fernandez, J.A. (2012). Descripción de un Nuevo concepto en el campo de la neuropsicología: estado premórbido de la cognición. *Subjetividad y procesos cognitivos*, 16 (2), 17-27.
12. Folstein, M.F., Folstein, S., y Mchugh, P. R. (1975). Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. *Journal Psychology Resource*, 12 (3), 189-198.
13. Linn, R.T., Wolf, P.A., Bachman, D.L., Knoefel, J.E., Cobb, L.J., Belanger, A.J., et al. (1995) The 'preclinical phase' of probable Alzheimer's disease: A 13-year prospective study of the Framingham cohort. *Arch. Neurol.*, 52(5), 485-490.
14. Malbran, M.C. y Villar, C.M. (2002). La evaluación del potencial de aprendizaje: un procedimiento. *Orientación y Sociedad*, 3.
15. Muñoz Marrón, E. (2009). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC.
16. Petersen, R.C. (2000). Mild cognitive impairment: transition between aging and Alzheimer's disease. *The Neurologist*, 15, 93-101.
17. Petersen, R.C., Caracciolo, B., Brayne, C., Gauthier, S., Jelic, V. Y Fratiglioni, L. (2014). *Mild cognitive impairment: a concept in evolution*. *J Intern Med*, 275 (3), 214-228.
18. Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G., Cummings, J.L. y DeKosky, S.T. (1999). Mild cognitive impairment. Clinical characterization and outcome. *Arch. Neurol.*, 56(3), 303-308.
19. Petersen, R.C., Stevens, M.D., Ganguli, M., Tangalos, E., Cummings, J. y DeKosky, S. (2001). Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). *Neurology*, 56, 1133-1142.
20. Raykov, T., Baltes, M., Neher, K. y Sowarka, D. (2002). A comparative study of two psychometric approaches to detect risk status for dementia. *Gerontology*, 48, 185-193.
21. Rey, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
22. Schaie, K.W. (1996). Generational differences, en J.E.Birren (ed.), *Encyclopedia of Gerontology. Age, aging and the aged*, San Diego: Academic Press.
23. Triado, C. y Villar, F. (2006). *Psicología de la vejez* (1st ed.). Madrid: Alianza Editorial.
24. Verhaeghen, P. (2000), The interplay of growth and decline. Theoretical and empirical aspects of plasticity of intellectual and memory performance in normal old age, en R.D. Hill, L. Bäckman y A. Stigsdotter, *Cognitive rehabilitation in old age*, Nueva York, Oxford University Press, 3-22.
25. Weschler, D. (1997). *Wechsler memory scale Third edition, technical manual*. San Antonio, TX, USA: Psychological corporation.
26. Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O., et al. (2004). Mild cognitive impairment: beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256, 240-246.



Salud Mental y Neurología Cognitiva

*Brindamos atención médica y psicológica de excelencia a personas con patologías neurológicas y/o psiquiátricas, mediante la prevención, el diagnóstico y tratamiento.*

SERVICIOS MÉDICOS  
NEUROLOGÍA  
PSIQUIATRÍA  
PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL  
PSICOLOGÍA  
NEUROPSICOLOGÍA  
NEUROREHABILITACIÓN  
CONSULTORIOS EXTERNOS

Sede Colegiales:  
+54 11 4556-1492  
Sede Boedo:  
+54 11 5627-5187

[www.humanas.org.ar](http://www.humanas.org.ar)

Institución afiliada a:



Facultad de Medicina  
UBA

## CURSOS CICLO LECTIVO 2016

- Curso Superior en Neurorehabilitación Cognitiva
- Curso Superior en Psicogeriatría Y Gerontopsiquiatría
- Curso Superior en Neuropsicología Aplicada
- Curso Superior en Psiconeurofarmacología
- Curso Superior de Postgrado en Psicología Cognitiva Aplicada
- Curso Superior en Neurología y Neurociencias Cognitiva para Psicólogos y Psiquiatras
- Curso Superior en Demencias y Enfermedad de Alzheimer
- Curso Superior en Trastornos Psicóticos y Esquizofrenia
- Curso de postgrado en Manejo Inicial y avanzado de Emergencias en Salud Mental.
- Curso Superior La construcción del Diagnostico en Salud Mental
- Curso Superior en Neuropsicoinmunoendocrinología
- Curso Superior La Psiquiatría y La Ley
- Curso Superior en Auditoria Médica en Salud Mental
- Curso Superior en Trastornos de Personalidad y Psicopatías
- Curso Superior en Terapia Cognitivo Conductual Infanto Juvenil
- Curso Superior en Neuroanatomía y Neuroimágenes
- Curso Superior en Psicoanálisis y Neurociencias
- Curso Superior en Grandes Síndromes Gerontológicos
- Curso Superior en Adicciones: Abordaje Biopsicosocial.
- Curso Superior en Patologías de Ganglios de la Base y Movimientos Anormales
- Curso Superior en Neuropsicología Infantil
- Curso Superior en Introducción a la Psiquiatría de Enlace
- Curso Superior en Clínica y Tratamiento del Estrés y los Trastornos de Ansiedad
- Curso Superior en Neuroeconomía. Toma de Decisiones y Neuromarketing desde las Neurociencias
- Curso Superior en Espectro Autista de la Psicopatología a la Neuropsicología.

### INFORMES E INSCRIPCION



**INSTITUTO DE POSTGRADO ANA**

**INSCRIBIENDOSE A DOS CURSOS- EL SEGUNGO TIENE UNA REDUCCION DEL 50% EN SU VALOR**

E-mail: [cursosana@fibertel.com.ar](mailto:cursosana@fibertel.com.ar)

Tel. +54 11 4553 4095/ + 5411 4554 9145

Lunes a Viernes de 9.00 a 17.00 hs

Email: [posgradoana@gmail.com](mailto:posgradoana@gmail.com)

[www.neuropsiquiatria.org.ar](http://www.neuropsiquiatria.org.ar)

LUNDBECK  
100  
1915-2015

Especialistas en Psiquiatría  
Pioneros en Neurología



## CALIDAD E INVESTIGACIÓN AL SERVICIO DE LA SALUD

TUTEUR es una empresa argentina con más de 40 años de trayectoria en la industria farmacéutica.

Nos enfocamos en el desarrollo, elaboración y comercialización de productos farmacéuticos especializándonos en los segmentos de oncología, hematología, sistema nervioso central y enfermedades huérfanas. Nuestros productos se comercializan en el mercado local a través de una amplia red de distribución y en distintos países de Latinoamérica y el mundo.

Todo esto lo hacemos con especial hincapié en la calidad de la materia prima y el acatamiento a estrictas normas de procedimientos, para brindarle al cuerpo médico y a sus pacientes no solo un mejor servicio, sino también tecnología, calidad e investigación al servicio de la salud. ■



**GORFETAN®**

**DEXTROMETORFANO BROMHIDRATO 20 mg**  
**QUINIDINA SULFATO 10 mg**



## LIBERTAD PARA EXPRESAR TUS EMOCIONES

En el tratamiento de la afectación pseudobulbar.

NUEVA FORMULACIÓN

# Lucidex XR

Memantina 28 mg



Cápsulas de liberación prolongada  
con Sistema Entérico Multiparticulado (SEM) <sup>1-2</sup>

Indicado en pacientes con enfermedad  
de Alzheimer moderada a severa

Innovación  
Tecnológica  
Bagó

Presentaciones:

Lucidex 10: envases por 30 y 60  
comprimidos ranurados

Lucidex 20: envases por 30  
comprimidos ranurados

Lucidex XR 28: envases por 28  
cápsulas de liberación prolongada

1. Información para Prescribir. 2. Rive B, Vercelletto M, Damier FD y col. La Memantina Mejora la Autonomía en la Enfermedad de Alzheimer Moderada a Grave - International Journal of Geriatric Psychiatry 19(5):458-464, May 2004